

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

E. U. ENFERMERÍA Y FISIOTERAPIA

DEPARTAMENTO DE FISIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA



**EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO
SOBRE EL REFLEJO DE HOFFMANN Y LA
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA**

M^a Asunción Hernández Sánchez

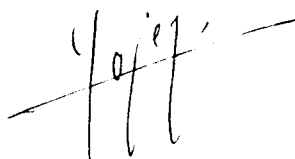
Salamanca, 2000

JAVIER YAJEYA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE
FISIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE
SALAMANCA,

CERTIFICA:

QUE LA MEMORIA TITULADA *EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO ANAERÓBICO SOBRE EL REFLEJO DE HOFFMANN Y LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA* PRESENTADA POR Dña. MARÍA ASUNCIÓN HERNÁNDEZ SÁNCHEZ PARA OPTAR AL GRADO DE SALAMANCA, HA SIDO REALIZADA BAJO LA DIRECCIÓN CONJUNTA DE LOS DOCTORES D. RAFAEL JIMÉNEZ FERNÁNDEZ Y Dña. MARÍA EUGENIA MUÑOZ BERMEJO EN EL DEPARTAMENTO DE FISIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

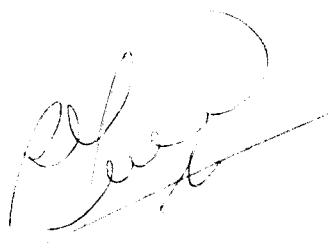
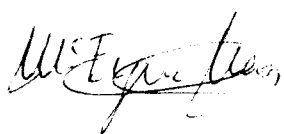
Y PARA QUE ASI CONSTE, EXPIDO Y FIRMO EL PRESENTE EN
SALAMANCA A DIECISIETE DE ABRIL DE DOS MIL.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Yajeya', with a horizontal line extending to the right.

Dña. María Eugenia Muñoz Bermejo, Catedrática de la E.U. Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca, y **D. Rafael Jiménez Fernández**, Profesor Titular de la Universidad de Salamanca,

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo, titulado **Efectos del entrenamiento físico anaeróbico sobre el reflejo de Hoffmann y la velocidad de conducción nerviosa motora**, ha sido realizado bajo su dirección en el Departamento de Fisiología y Farmacología de la Universidad de Salamanca por Dña. María Asunción Hernández Sánchez, para optar al Grado de Salamanca (Diplomatura de Fisioterapia). Hallándose concluido y reuniendo a su juicio las condiciones de originalidad y rigor científico necesarias, autorizan su presentación a fin de que pueda ser defendido ante el Tribunal correspondiente.



Y para que así conste, expiden y firman el presente en Salamanca a diecisiete de abril de dos mil.

El trabajo experimental contenido en esta memoria ha sido realizado en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio perteneciente a la Facultad de Salud de la Universidad Católica del Maule de Talca (Chile) bajo la dirección del Profesor José Humberto Maulén Arroyo y dentro del Programa de Cooperación Interuniversitaria de la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI).

El Graduando disfrutó durante la realización de la parte práctica de este trabajo de Grado una beca dentro del Programa de Cooperación Interuniversitaria de la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI) (convocatoria de 1998).

Deseo expresar mi agradecimiento:

A D. José Humberto Maulén Arroyo, por los casi tres meses que pasé en Chile. Porque sin su ayuda este trabajo no existiría.

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica del Maule, por haber hecho posible la parte práctica de este trabajo.

Al Departamento de Fisiología y Farmacología de la Universidad de Salamanca, por haberme permitido la realización de este trabajo.

A la Dra. Dña. María Eugenia Muñoz Bermejo, por su dirección, su orientación, sus enseñanzas y su apoyo durante estos casi dos años.

Al Dr. D. Rafael Jiménez Fernández, por su inestimable cooperación y ayuda.

A la Dra. Dña. Ana Isabel Galán, por resolver multitud de dudas y problemas.

Al Dr. D. Fernando Sánchez Hernández, por su atención y sus correcciones.

A Juan Plaza, por su apoyo logístico, y por su paciencia.

A Francisco Alburquerque, por echarme una mano con los adelantos tecnológicos y por sus consejos prácticos.

A los alumnos de Kinesiología de la Universidad Católica del Maule, por "haber cedido su cuerpo a la ciencia".

A todos, y alguno más que seguramente olvido, GRACIAS.

ÍNDICE

1.- OBJETO.....	1
2.- INFORMACIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1.- PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ACTIVIDAD	
MOTORA: LA UNIDAD MOTORA.....	5
2.1.1.- EXCITABILIDAD DE FIBRAS NERVIOSAS	
Y MUSCULARES.....	7
2.1.2.- LA UNIÓN NEUROMUSCULAR.....	8
2.2.- RECUERDO ANATÓMICO DE LOS NERVIOS	
Y MÚSCULOS UTILIZADOS PARA EL	
REGISTRO ELECTROMIOGRÁFICO.....	10
2.3.- EL REFLEJO DE HOFFMANN.....	13
2.4.- NEUROGRAFÍA: VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN	
NERVIOSA PERIFÉRICA.....	15
2.5.- EL ENTRENAMIENTO FÍSICO.....	17
2.5.1.- PRINCIPIOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO.....	18
2.5.2.- ENTRENAMIENTO AERÓBICO Y ANAERÓBICO.....	19
2.5.3.- EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO SOBRE	
EL SISTEMA NEUROMUSCULAR.....	21
3.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
3.1.- SUJETOS DEL ESTUDIO.....	24
3.2.- PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FÍSICO.....	24
3.3.- MATERIAL UTILIZADO.....	26
3.4.- DISEÑO EXPERIMENTAL.....	27
3.5.- CONDICIONES DE LA EVALUACIÓN.....	28
3.6.- CRITERIOS DE LA EVALUACIÓN.....	30
3.7.- PROTOCOLO DE LA EVALUACIÓN.....	31
3.8.- REGISTRO ELECTROFISIOLÓGICO.....	43

3.9.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.....	44
4.- <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	46
4.1.- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS ELECTRO- FISIOLÓGICAS DEL REFLEJO DE HOFFMANN EN CONDICIONES DE REPOSO.....	46
4.2.- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS ELECTRO- FISIOLÓGICAS DEL REFLEJO DE HOFFMANN DESPUÉS DE DOS MESES DE ENTRENAMIENTO.....	52
4.3.- SOBRE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA EN DIFERENTES NERVIOS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES EN CONDICIONES DE REPOSO.....	57
4.4.- SOBRE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA EN DIFERENTES NERVIOS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES DESPUÉS DE DIFERENTES PERÍODOS DE ENTRENAMIENTO.....	62
5.- <u>CONCLUSIONES</u>	67
6.- <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	69
7.- <u>APÉNDICE</u> (Tablas).....	77

OBJETO

Una vez finalizados mis estudios de la Diplomatura de Fisioterapia en la E. U. de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca, obtuve una ayuda de intercambio dentro del Programa de Cooperación Interuniversitaria en la Facultad de Salud de la Universidad Católica del Maule en Talca, Chile.

Como consecuencia de mi estancia en dicha Facultad, tuve la oportunidad de integrarme en un grupo de trabajo, del área de Fisiología del Ejercicio, dirigido por el Profesor D. José Humberto Maulén Arroyo y que investiga sobre las adaptaciones del sistema nervioso central y periférico al ejercicio físico.

Mi trabajo como becario dentro de este grupo me permitió, en primer lugar, aprender y practicar el manejo de instrumental electrofisiológico, lo que sirvió para aplicar mis conocimientos teóricos en esta materia a la práctica; además, asistí a seminarios y clases teórico-prácticas que me ayudaron a conocer y comprender mejor los conceptos y las técnicas utilizados en este tipo de estudios electrofisiológicos. En segundo lugar, tuve la posibilidad de iniciarme en el trabajo de investigación y participar activamente en el que en esos momentos se desarrollaba en el laboratorio que dirige el profesor Maulén.

Después de mi estancia en la Facultad de Salud, decidí reunir todos los datos con que contaba y, aplicando los conocimientos que había adquirido, terminar la labor investigadora que comenzara con el grupo de trabajo del profesor Maulén. En este sentido, la Doctora Dña. María Eugenia Muñoz Bermejo, que había sido mi tutora para la obtención de la citada ayuda, me permitió la elaboración y conclusión de los resultados obtenidos en el Departamento de Fisiología y Farmacología de la Universidad de Salamanca.

Con estos antecedentes, nos propusimos estudiar la posible relación existente entre el entrenamiento físico de tipo anaeróbico y el reflejo de Hoffmann y la velocidad de conducción nerviosa motora, formulándonos los siguientes objetivos:

1.- Evaluar mediante electromiografía en diferentes nervios los posibles efectos del entrenamiento físico anaeróbico sobre el reflejo de Hoffmann y la velocidad de conducción nerviosa motora.

2.- Evaluar la posible utilización de estos estudios como indicadores del grado de adaptación al entrenamiento.

INFORMACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1.- PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ACTIVIDAD MOTORA:

LA UNIDAD MOTORA

Gran parte de la actividad deportiva, independientemente de su tipo, recae sobre el aparato neuromuscular; de su estado dependerá, en gran medida, el grado de rendimiento de un deportista. De aquí se deduce la importancia de un conocimiento objetivo del estado funcional del sistema neuromuscular en condiciones tanto fisiológicas como patológicas.

El término sistema motor somático hace referencia a las vías y centros nerviosos que controlan la secuencia y el patrón de la contracción de los músculos esqueléticos.

Las contracciones de los músculos esqueléticos son responsables de numerosos reflejos que se relacionan con el mantenimiento de la postura, con la locomoción y con los movimientos voluntarios.

El elemento básico del control motor es la unidad motora. Está formada por el axón de una motoneurona α , las ramificaciones de éste y el conjunto de fibras musculares inervadas por la primera (Sherrington y cols., 1932). Por tanto, todas las fibras musculares inervadas por una motoneurona α se contraen al unísono. Una misma motoneurona inerva varias fibras musculares, y éstas pueden encontrarse mezcladas con fibras musculares de otra unidad y esparcidas sobre una región casi circular, con un diámetro medio de aproximadamente 5 mm (Buchthal y cols., 1957).

La actividad de una unidad motora es el elemento individualizable mínimo de la contracción muscular, medible mediante electromiografía. Cada unidad motora ocupa un territorio en el que es posible registrar su actividad eléctrica, aproximadamente un área comprendida entre 5 y 7 mm (Nicolau y cols., 1995).

La velocidad y la fuerza de la contracción muscular en las unidades motoras, así como su fatigabilidad, varían dependiendo del tipo histoquímico. En este sentido, las unidades motoras pueden clasificarse, en general, en pequeñas (S) y grandes (FF o FR) y todas las fibras musculares de una unidad motora son del mismo tipo histoquímico. Las primeras están formadas por células musculares tipo I o lentas oxidativas inervadas

por motoneuronas pequeñas y son unidades motoras resistentes a la fatiga, cuya activación provoca contracciones débiles y tienen importancia en el mantenimiento de la postura corporal. Por otra parte, las unidades motoras grandes están constituidas por células musculares tipo IIA o rápidas glicolíticas oxidativas, resistentes a la fatiga, y por células musculares tipo IIB o rápidas glicolíticas, las cuales se fatigan rápidamente; ambas están inervadas por motoneuronas grandes y son las encargadas de los movimientos más finos y delicados (Burke, 1980; Peter y cols., 1972).

Aunque cada fibra muscular sigue la ley del todo o nada, la fuerza de contracción de un músculo puede aumentar incrementando la frecuencia de descarga de las motoneuronas α o reclutando un mayor número de éstas. El reclutamiento se realiza siguiendo el denominado "principio del tamaño", de tal forma que las motoneuronas pequeñas se reclutan primero y después las de mayor tamaño. Así, las contracciones son débiles al principio; este tipo de actividad sirve para el mantenimiento de la postura. Cuando aumenta la actividad, las contracciones son más potentes pero pueden conducir a la fatiga; los movimientos resultantes son apropiados para actividades como la carrera y el salto (Burke, 1980; Peter y cols., 1972).

Existe una importante relación de retroalimentación negativa entre la célula muscular y la nerviosa en su lugar de unión, de tal forma que las características y propiedades de un músculo esquelético están determinadas, en gran medida, por la inervación que recibe y viceversa. Esto se consigue a través de sustancias tróficas que se transportan de una a otra célula (Czeh y cols., 1978; Guth, 1968). Además, los patrones de descarga de potenciales de acción desde motoneuronas α lentas y rápidas hasta las fibras musculares que inerven determinarán que éstas sean tipo I o tipo II y mantendrán las características propias de las células musculares maduras (Jolesz y Sreter, 1981).

2.1.1.- Excitabilidad de fibras nerviosas y musculares

Las células excitables ejercen sus funciones generando señales eléctricas en forma de cambios de potencial a través de su membrana plasmática. Cuando estas células se encuentran en reposo existe una diferencia de potencial transmembrana que mantiene la inmediata vecindad del interior celular con un valor más negativo que el exterior. Este estado se conoce como potencial de reposo o potencial de membrana y es de, aproximadamente, -70 mV en la neurona y de -80 mV en la célula muscular esquelética (Delgado y cols., 1998; Hille, 1992).

Existen dos factores principales que contribuyen al potencial de la membrana en reposo: la distinta concentración iónica del líquido intracelular y extracelular y la diferencia en la permeabilidad relativa en la membrana plasmática al Na^+ y al K^+ . El líquido extracelular es rico en Na^+ y Cl^- , mientras que en el intracelular el catión predominante es el K^+ y los dos aniones más importantes son los fosfatos orgánicos y los aminoácidos de las proteínas. Por otra parte, la permeabilidad de la membrana al K^+ es de cincuenta a cien veces superior a la del Na^+ en este tipo de células excitables (Delgado y cols., 1998; Hille, 1992).

En el mantenimiento del potencial de membrana interviene un proceso metabólico de transporte, la bomba Na^+/K^+ , la cual bombea iones Na^+ hacia fuera de la célula con la misma rapidez con que éstos penetran; al mismo tiempo, esta bomba introduce K^+ en la célula. Como expulsa tres iones Na^+ por cada dos K^+ se la denomina electrogénica, lo que indica que contribuye, en parte, al mantenimiento de la negatividad del potencial en reposo (Delgado y cols., 1998; Hille, 1992).

Pero no es el mantenimiento de este potencial de reposo el responsable de la transmisión de información eléctrica a través de las células excitables, sino la capacidad de dichas células para modificar su potencial de membrana y generar un potencial de acción. Estas modificaciones resultan de cambios conformacionales de proteínas estructurales de la membrana plasmática, los canales iónicos voltaje-dependientes, que aumentan, bajo unas condiciones determinadas, su permeabilidad al Na^+ y al K^+ ,

permitiendo que se generen corrientes iónicas que darán lugar a un potencial de acción (Hille, 1992). El aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana al Na^+ posibilita la entrada de este ión al interior de la célula, provocando una despolarización transitoria que pone en marcha el potencial de acción. La despolarización de la membrana también provoca la apertura de canales de K^+ , permitiendo la salida de este ión hasta que se logran restablecer los valores de reposo (Delgado y cols., 1998).

La velocidad de conducción nerviosa se define como aquélla a la que un determinado axón conduce una señal eléctrica en forma de potencial de acción. Es directamente proporcional al diámetro de la fibra nerviosa y depende de la presencia o ausencia de mielina. La existencia de mielina en la mayoría de las fibras nerviosas posibilita la transmisión de la señal eléctrica mediante conducción saltatoria entre nódulos de Ranvier, con extraordinaria velocidad y con un mínimo gasto metabólico (Delgado y cols., 1998).

2.1.2.- La unión neuromuscular

La etapa final en el funcionamiento de una célula nerviosa motora consiste en convertir la señal eléctrica, que se propaga a lo largo del axón, en una señal química que transmite la información, en este caso, a la fibra muscular esquelética. El impulso nervioso, en forma de potencial de acción, que viaja por la fibra nerviosa se transmite a la fibra muscular en su lugar de unión. Esta unión neuromuscular se lleva a cabo en la placa terminal motora, donde las terminaciones nerviosas del cilindroeje se adaptan a las depresiones de una masa multinucleada de sarcoplasma muscular (Delgado y cols., 1998; Hille, 1992).

El músculo esquelético está constituido por fibras musculares, las cuales aparecen estriadas al microscopio óptico. Cada una de esas fibras está a su vez formada por un conjunto de miofibrillas, en cada una de las cuales se repite un modelo de bandas claras y oscuras, que dan ese aspecto estriado al microscopio. Una unidad individual de este

modelo se denomina sarcómero y se debe a la superposición de filamentos gruesos y delgados. Los primeros están constituidos por moléculas de miosina, mientras que los filamentos delgados poseen actina, tropomiosina y las tres subunidades de la troponina (Huxley, 1974; Oh, 1988).

Siempre que un potencial de acción llegue al terminal de la unión neuromuscular se producirá la contracción de la célula muscular. Este “acoplamiento excitación-contracción” ocurre cuando el impulso llega al terminal axónico y se abren los canales de Ca^{++} . Esta apertura permite introducir Ca^{++} en el terminal nervioso o presináptico, donde se liberará un neurotransmisor de efecto siempre excitador, la acetilcolina. Así se consigue que el potencial de acción se transmita a la membrana postsináptica, que se corresponde con la membrana muscular o sarcolema. Por ésta se propaga el potencial hasta alcanzar el sistema de túbulos transversos a través del cual llegará hasta el retículo sarcoplásmico, ya en el interior de la fibra muscular. Desde aquí se libera Ca^{++} al sarcoplasma, permitiéndose así el deslizamiento de los filamentos gruesos sobre los delgados y, en consecuencia, el acortamiento del sarcómero. Este acortamiento se traduce en la contracción de la célula muscular (Huxley, 1974; Oh, 1988).

2.2.- RECUERDO ANATÓMICO DE LOS NERVIOS Y MÚSCULOS UTILIZADOS PARA EL REGISTRO ELECTROMIOGRÁFICO

Las extremidades superiores reciben innervación a partir del plexo braquial, cuya base se sitúa en las cuatro últimas vértebras cervicales y primera dorsal y el vértice a nivel axilar. Está formado por la unión de las ramas nerviosas anteriores de los últimos cuatro nervios cervicales (C5, C6, C7, C8) y primer nervio dorsal (D1). Las diferentes anastomosis que se producen entre estas ramas generan tres troncos nerviosos primarios que posteriormente se dividirán en otros tres troncos secundarios, dos anteriores y uno posterior, que se sitúan en la zona axilar. A partir de estos últimos, nacen ramas nerviosas terminales y ramas colaterales. Dos de estas ramas terminales, que se desprenden del tronco secundario anterior, son el nervio cubital (tronco anterointerno) y el nervio mediano (tronco anterointerno y anteroexterno).

El nervio cubital desciende, desde el último nervio cervical y primer dorsal, por el brazo dirigiéndose oblicuamente hacia atrás. En el hueco axilar se relaciona con la arteria y vena axilares y más abajo, en el brazo, desciende por dentro de la arteria humeral y de la vena humeral externa. A nivel del codo, se sitúa en el canal epitrocleoolecraniano, justo por detrás de la epitróclea. Desde aquí se dirige hacia abajo y adelante, caminando por el borde anterointerno del antebrazo, por dentro de la arteria cubital. En la parte más inferior del antebrazo, a nivel de la muñeca, nervio y arteria se colocan externamente al tendón del músculo cubital anterior hasta llegar al borde externo del pisiforme, donde el nervio cubital se divide en sus dos ramas terminales para innervar la musculatura de la mano.

El nervio cubital proporciona ramos motores a los músculos cubital anterior, a los dos fascículos internos del flexor común profundo de los dedos, a los situados en la eminencia hipotenar, a los interóseos, al aproximador del dedo pulgar, al fascículo profundo del flexor corto del pulgar y a los dos últimos lumbricales.

El nervio mediano se forma por la unión de dos raíces, una externa (procedente de C6 y C7) que viene del tronco secundario anteroexterno, y otra interna (procedente

de C8 y D1), del tronco anterointerno. El nervio mediano atraviesa la parte inferior de la cavidad axilar, formando sus dos raíces una especie de V por la cual camina la arteria axilar. Desde aquí desciende sobre el lado interno del brazo, colocándose primero por fuera de la arteria humeral para cruzarla más abajo y situarse, en la parte inferior del brazo, por dentro de ella. A nivel del pliegue del codo, cruza por delante de la arteria cubital y sigue descendiendo por la línea media del antebrazo. Ya en la muñeca se introduce en el canal del carpo, situándose por delante del tendón del flexor común superficial perteneciente al dedo índice y a lo largo del borde externo del tendón del dedo medio. Al salir de este conducto, el nervio mediano se divide en sus ramas terminales que inervarán músculos situados en la mano.

El nervio mediano en su trayecto envía ramas motoras a toda la extremidad superior, concretamente a los músculos de la región anterior del antebrazo, excepto al cubital anterior y los dos fascículos internos del flexor común profundo de los dedos; también inerva a los músculos de la eminencia tenar, excepto al aproximador y al fascículo profundo del flexor corto del pulgar, y a los dos primeros lumbricales.

En relación con la inervación que reciben las extremidades inferiores, parte de ésta proviene del plexo sacro, constituido por la unión del tronco lumbosacro (rama anterior de L5 junto con una rama anastomósica de L4) y las ramas anteriores de los tres primeros nervios sacros (S1, S2, S3). Este plexo sacro tiene forma triangular: su base se sitúa a nivel de los agujeros sacros anteriores y su vértice en la parte inferior de la escotadura ciática. Da lugar a seis ramas colaterales y una terminal denominada nervio ciático mayor.

El ciático mayor se considera el nervio más voluminoso del cuerpo humano y está formado por fibras procedentes de todas las ramas lumbares y sacras que forman el plexo sacro. Este nervio abandona la pelvis a través de la escotadura ciática mayor, donde se sitúa por fuera de la arteria isquiática, de la vena y nervios pudendos internos. Desciende por la nalga dentro de un canal limitado por el trocánter mayor del fémur y el isquion, cubierto por el músculo glúteo mayor. Continúa por la parte posterior del muslo, relacionándose con los músculos isquiotibiales, hasta llegar al hueso poplíteo,

donde se divide en sus dos ramas terminales. Esta bifurcación puede producirse en la región posterior del muslo, en la zona glútea e incluso en el propio origen del nervio ciático mayor.

El nervio ciático poplíteo externo es la rama externa del ciático mayor. Desde el ángulo superior del hueco poplíteo se dirige hacia abajo y afuera, siguiendo el borde interno del músculo bíceps femoral. Desciende por detrás de la cabeza del peroné y se pega al cuello de este hueso hasta dividirse, entre las inserciones de los músculos peroneos, en sus ramas terminales. La rama más externa se corresponde con el nervio musculocutáneo, el cual descende sobre la cara externa del peroné hasta el tercio inferior de la pierna, donde se divide en dos ramas terminales.

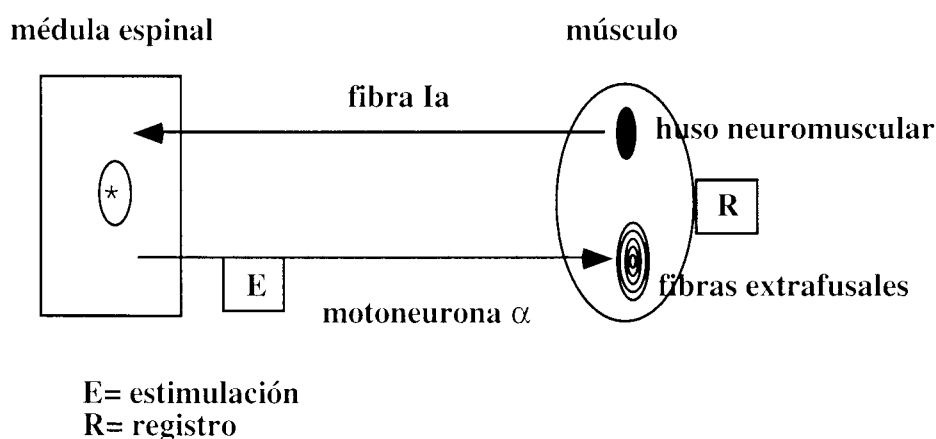
El nervio tibial anterior constituye la rama interna de la bifurcación del ciático poplíteo externo. Se dirige hacia abajo y adentro, adosado también a la cara externa del peroné. Un poco por debajo de su origen, se coloca por delante del ligamento interóseo, que une tibia y peroné, para adosarse a la arteria tibial anterior. Ambos descenden por dentro del músculo tibial anterior y, en este trayecto, el nervio cruza de fuera adentro la arteria. Ya a nivel de la garganta del pie, el nervio tibial anterior, junto con la arteria, pasa por debajo del ligamento anular anterior del tarso y se divide en sus dos ramas terminales para inervar musculatura del pie.

La rama interna que resulta de la división del ciático mayor es el nervio ciático poplíteo interno. Éste descende verticalmente por la línea media del hueco poplíteo, pasando por delante de los gemelos y por debajo del arco del sóleo. En el hueco poplíteo se relaciona íntimamente con los vasos poplíteos. El ciático poplíteo interno, por debajo del anillo del sóleo, pasa a denominarse tibial posterior. Éste descende verticalmente y un poco hacia dentro por toda la parte posterior de la pierna, hasta el canal calcáneo, donde se divide en los nervios plantares interno y externo.

El ciático mayor inerva los músculos de la región posterior del muslo y la parte interna del aductor mayor. El ciático poplíteo externo inerva toda la cara anteroexterna de la pierna y el músculo pedio o extensor común de los dedos del pie. Por último, el ciático poplíteo interno y el tibial posterior inervan la región posterior de la pierna y la región plantar a través de los nervios plantares (Rouvière y Delmas, 1987).

2.3. EL REFLEJO DE HOFFMANN

El reflejo de Hoffmann (R-H) se describió al observar una respuesta tardía en los músculos de la pantorrilla, después de la estimulación submáxima del nervio tibial (nervio ciático poplíteo interno) (Hoffmann, 1918). Se trata de un reflejo medular en el que intervienen fibras aferentes de gran calibre y bajo umbral de excitación (fibras Ia) que hacen sinapsis de forma monosináptica con motoneuronas α en el asta anterior de la médula espinal, generándose un impulso motor que activará las células musculares correspondientes.



El hecho de ser un reflejo monosináptico supone la inexistencia de neuronas intermedias entre la fibra aferente y la neurona esquelotomora, por lo que es de gran utilidad en la clínica para evaluar la excitabilidad motoneuronal y la correcta participación de los nervios periféricos y de las raíces dorsales y ventrales (Angel y Hoffmann, 1963; Ellrich y cols., 1998; Kimura y cols., 1994; Schieppati, 1987).

Diferentes estudios experimentales han sugerido la existencia de mecanismos espinales o supraespinales (posiblemente la inhibición presináptica mediada por circuitos colaterales de las fibras Ia) que modulan la amplitud del R-H a través de factores externos. Entre éstos se incluyen la longitud muscular, la aplicación de

estímulos táctiles, la estimulación visual, la temperatura, la postura, la localización de los electrodos de registro, la actividad electromiográfica basal o el ejercicio (Hoffman y Koceja, 1995; Maryniak y Yakorski, 1987; Nielsen y cols., 1993, 1995; Tsuboi y cols., 1995).

El R-H normalmente se evoca en el hombre mediante estimulación eléctrica del nervio ciático poplíteo interno, a la altura del hueco poplíteo, y se registra en el músculo sóleo (DeLisa y cols., 1986; Kimura y cols., 1994). La contracción voluntaria del músculo testado facilitará el arco reflejo (Burke y cols., 1989), mientras que la contracción de los músculos antagonistas lo inhibirá (Schieppati, 1987).

La comparación de las respuestas electromiográficas provocadas por la percusión del tendón de Aquiles y por la estimulación eléctrica del nervio ciático poplíteo interno (onda H) muestra una casi total similitud entre ambas, lo que sugiere que el R-H es una forma fiable y precisa de medir el reflejo miotático de estiramiento (Kimura y cols., 1994).

La onda H aparece con un estímulo de baja intensidad, aumenta hasta un máximo al hacerlo la intensidad del estímulo y decrece hasta desaparecer cuando la estimulación es de intensidad muy alta. A partir de este momento, en la pantalla del osciloscopio, aparece una respuesta (también en forma de potencial evocado) de latencia más corta y que resulta de la estimulación directa de los axones motores, de pequeño diámetro y alto umbral de excitación, que contactan en la médula con sus respectivas neuronas esquelomotoras. Se trata de la respuesta motora directa u onda M (Deschuytere y Rosselle, 1973; Oh, 1988; Ellrich y cols., 1998).

La onda M representa la velocidad a la que el nervio estimulado es capaz de conducir un impulso motor, es decir, la velocidad de conducción nerviosa motora (V.C.N.m.). Al aumentar la amplitud de la respuesta directa (onda M), la refleja (onda H) disminuye. Esto ocurre así debido a que el potencial de acción provocado de forma directa en el axón esquelomotor se propaga en dos direcciones a partir del punto de estimulación: se distribuye por el axón (ortodrómicamente) hacia el músculo, así como en dirección opuesta (antidrómicamente) hacia la médula espinal. El potencial que viaja hacia la médula choca con el iniciado de forma refleja en el mismo axón. Estos

potenciales de acción mueren en el punto de colisión; por lo tanto, las fibras musculares inervadas por ese axón esquelomotor dejarán de participar en el R-H, y éste disminuye en amplitud. Al mismo tiempo y a medida que aumenta el estímulo eléctrico, crece la onda M, ya que se van reclutando axones de menor calibre, y esto hace que el potencial eléctrico aumente en amplitud (Buchtal y cols., 1957; Kimura y cols., 1994; Nicolau y cols., 1994).

2.4.- NEUROGRAFÍA: VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA PERIFÉRICA

Bajo el término neurografía se incluye un conjunto de técnicas que permiten cuantificar la velocidad de conducción del sistema nervioso periférico en sus vertientes motora y sensitiva.

Existen diferentes factores que modifican la cuantía de la velocidad de conducción nerviosa. Entre ellos se incluyen la temperatura corporal, la edad y la localización de los troncos nerviosos. Así, la disminución de la temperatura reduce la velocidad de conducción nerviosa; la edad, relacionada con el grado de mielinización, afecta de modo que la conducción nerviosa es máxima entre los 20 y los 40 años, observándose una gran velocidad de maduración en los cuatro primeros años de vida (Nicolau y cols., 1995; Oh, 1988, 1993).

Las técnicas neurográficas básicamente consisten en la aplicación de un estímulo eléctrico sobre un tronco nervioso, lo que provoca una despolarización local que induce una corriente nerviosa que se propaga por el mismo nervio en doble sentido. El tiempo transcurrido desde que se produce el estímulo eléctrico hasta que se recoge la señal de la onda de despolarización así inducida en un punto determinado del trayecto nervioso se denomina latencia. Los cambios en la señal eléctrica se denominan potenciales evocados. Éstos pueden ser nerviosos, si se registran sobre el nervio, o musculares, si se obtienen sobre el músculo efector del tronco nervioso estimulado (Oh, 1988, 1993).

Los estudios de velocidad de conducción nerviosa (sensitiva, motora o mixta) son una expresión clara del estado fisiológico de los nervios. Actualmente son muy útiles en el diagnóstico de neuropatías periféricas o de trastornos neuromusculares de diferente índole, como pueden ser parálisis y paresias periféricas, miopatías, etc. (Bhaskar y cols., 1977; Cornefjord y cols., 1977; Miyanomae y cols., 1996; Oh, 1976, 1980). Estos estudios permiten además diferenciar si el daño en el nervio testado es axonal o afecta a su vaina de mielina. Si ésta es la principal responsable de la rápida y segura conducción nerviosa, lógicamente los valores más bajos de velocidad de conducción nerviosa se obtendrán en enfermedades desmielinizantes, donde la conducción es anormal o se encuentra bloqueada, tal como sucede, por ejemplo, en la enfermedad de Guillain-Barré. Por otra parte, la velocidad de conducción nerviosa estará disminuida no tan bruscamente en trastornos que produzcan degeneración axonal, como son los producidos por el alcohol o por influencias de carácter nutricional. Normalmente una disminución en la velocidad de conducción nerviosa aparece acompañada de una onda M de escasa amplitud; sin embargo, existen casos de degeneración axonal en los que sólo se observa una onda M pequeña o, incluso, ésta no aparece en el osciloscopio, mientras que la velocidad de conducción nerviosa es totalmente normal (Oh, 1976, 1980, 1988 y 1993).

2.5.- EL ENTRENAMIENTO FÍSICO

El entrenamiento físico de cualquier tipo supone someter al organismo a una tensión de trabajo de intensidad, duración y frecuencia suficientes para conseguir una mejora observable y medible de las funciones corporales. El individuo que lleva a cabo un entrenamiento físico está exponiendo su organismo a una determinada carga de trabajo, con una frecuencia de trabajo específica, durante un tiempo determinado. De esta manera, su organismo se adaptará al esfuerzo físico y conseguirá aumentar su aptitud para desarrollar el trabajo o la actividad que entrena (Astrand y Rodhal, 1985).

Precisamente esa adaptación del organismo a la carga de trabajo exige que ésta tenga que ser aumentada de forma gradual y continua para producir efectos satisfactorios durante el transcurso del entrenamiento, teniendo siempre en cuenta que existe un límite, individual y variable con la edad, para el aumento de la carga. Uno de los estudios experimentales más antiguos que amparan este principio es aquél que observó que un aumento en la carga de trabajo conseguía que la frecuencia cardíaca disminuyera de forma considerable (Christensen, 1931).

El entrenamiento físico puede y suele estar dirigido a potenciar determinadas funciones o a preparar al organismo para una actividad concreta. Sin embargo, existe una serie de elementos básicos que todo programa de entrenamiento físico debe cumplir. Éstos son:

- el entrenamiento de las funciones de transporte de oxígeno, con el fin de aumentar la respuesta orgánica al trabajo
- la mejora de la fuerza muscular
- el mantenimiento de la movilidad articular, la mejora del metabolismo del cartílago articular y de la coordinación
- la estimulación del metabolismo general (Astrand y Rodhal, 1985).

2.5.1.- Principios del entrenamiento físico

Se han descrito un conjunto de principios básicos que deben regir todo programa de entrenamiento físico, entre los que destacan:

- *Principio de sobrecarga*, según el cual el organismo debe ser sometido a una tensión de trabajo mayor de la que soporta en lo cotidiano para que el entrenamiento sea eficaz. Esta “sobrecarga” genera la adaptación corporal.

- *Principio de resistencia progresiva*, de tal manera que el aumento de la carga se realiza siempre de forma gradual para que no aparezca la fatiga inmediata y bruscamente.

- *Principio de ordenamiento de los ejercicios*, que exige una participación gradual y sucesiva de todos los sistemas y grupos musculares implicados, evitando, siempre que sea posible, que en un ejercicio participen los solicitados en el inmediatamente anterior.

- *Principio de especificidad*, que obliga a que un programa de entrenamiento cualquiera sea selectivo para los grupos musculares, para el tipo de movimiento, para la velocidad de ejecución y para el tipo de contracción muscular, ya que cada estímulo va a provocar respuestas y adaptaciones específicas en el organismo (Astrand y Rodhal, 1985; González Gallego, 1992).

Existen otros autores que añaden otros tres principios a los anteriores:

- *Principio de periodización*, que hace referencia a la relación entre los estímulos y los períodos de reposo y entre los distintos tipos de carga y su aplicación en cada fase del entrenamiento.

- *Principio de individualización*, según el cual es importante diseñar diferentes programas de entrenamiento basándose en la edad, el sexo, la morfología del individuo, su fisiología y la actividad física realizada anteriormente.

- *Principio de variedad*, referido a los estímulos aplicables. Éstos deben ser distintos en sus características, su intensidad y su forma de aplicación (L. Chicharro y Fernández, 1995).

En la mayoría de los trabajos experimentales y textos que versan sobre el entrenamiento físico aparece un concepto esencial e imprescindible para el correcto desarrollo de cualquier programa físico, el concepto de recuperación; hace referencia a la necesidad que tiene el organismo de volver al estado de reposo después de haber realizado un esfuerzo físico cualquiera. Una recuperación incompleta puede conducir a la aparición de una fatiga excesiva o a la inadaptación. Si esto ocurre, se puede hablar de fenómeno de sobreentrenamiento, siempre perjudicial y contraproducente para todo organismo. Con el fin de intentar disminuir este riesgo es conveniente intercalar períodos de reposo entre ejercicios, de tal forma que el individuo pueda recuperarse y compensar el esfuerzo realizado. Estas pausas, sin embargo, no deben ser excesivas, ya que podría anularse el efecto adaptativo del trabajo físico anterior. El entrenamiento exige, también, continuidad (Astrand y cols., 1960; Astrand y Rodahl, 1986; Barbany, 1990; L. Chicharro y Fernández, 1995; Christensen y cols., 1960).

En relación con lo anterior, algunos autores afirman que puede ser ventajoso un ejercicio de intensidad moderada (como puede ser la carrera a velocidad de trote) entre las fases de actividad más intensa, sirviendo éste como forma de recuperación, ya que la eliminación del ácido láctico es más rápida así que en reposo completo (Gisolfi y cols., 1966; Gollnick y Hermansen, 1973).

2.5.2.- Entrenamiento aeróbico y anaeróbico

Toda actividad física se caracteriza según el tipo de metabolismo que en ella predomine. Existen dos formas de metabolismo elementales que proporcionan al organismo la energía necesaria para realizar un esfuerzo físico: el aeróbico, en el que el glucógeno almacenado en presencia de oxígeno se convierte en ácido pirúvico, y el metabolismo anaeróbico, que se lleva a cabo en ausencia de oxígeno y en el que además se genera ácido láctico.

Por consiguiente, se pueden describir dos formas de ejercicio físico según el

metabolismo que predomine y, en consecuencia, se distinguen dos tipos de entrenamiento físico:

- *entrenamiento aeróbico*, caracterizado por la presencia de una carga continua, de baja intensidad y alta duración. Es el tipo de ejercicios en los que se entrena principalmente la capacidad de resistencia del organismo.

- *entrenamiento anaeróbico*, que, al contrario del anterior, es un tipo de entrenamiento de alta intensidad y corta duración. Se trabaja, fundamentalmente, la fuerza y la velocidad.

Distintos autores a finales del siglo pasado y principios del actual descubrieron la capacidad del músculo esquelético para trabajar sin aporte de oxígeno, llegando a diferenciar durante la contracción muscular en el ejercicio una fase aerobia y otra anaerobia. Además se observó que el déficit en la llegada de oxígeno al músculo que trabaja suponía el aumento de la concentración de lactato en sangre. Muchos fueron los estudios dirigidos a este tema, hasta que se definió por primera vez el concepto de "umbral de metabolismo anaeróbico" como la "tasa de trabajo o volumen de oxígeno a partir del cual se instaura una acidosis metabólica, por aumento progresivo de la concentración de lactato en sangre, y en la que ocurren cambios asociados en el intercambio de gases, a la vez que la ventilación aumenta también de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido" (Wasserman y McIlroy, 1964).

Otros autores (Skinner y McLellan, 1980) describieron un modelo trifásico que explica la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico durante la realización de un ejercicio físico incremental. Según este modelo, existe una primera fase en la cual la intensidad del esfuerzo es baja y la producción de ácido láctico es mínima, involucrando fundamentalmente al metabolismo de tipo aerobio. En una segunda fase, a medida que se incrementa la intensidad del ejercicio, se puede observar un aumento no lineal de la ventilación y una elevación de la concentración de lactato en sangre. Estos dos eventos constituyen el umbral aeróbico y están relacionados fundamentalmente con el reclutamiento de fibras musculares tipo I (aeróbicas). Por último, con la mayor intensidad de trabajo, se desarrolla una tercera fase caracterizada por el aumento brusco de la concentración de lactato y una hiperventilación importante que trata de

compensarlo. Este punto se define como umbral anaeróbico y está plenamente ligado al reclutamiento de fibras musculares tipo II (anaeróbicas) y a la anaerobiosis (L. Chicharro y Fernández, 1995).

2.5.3.- Efectos del entrenamiento físico sobre el sistema neuromuscular

La adaptación del organismo al entrenamiento físico se produce mediante una serie de cambios fisiológicos en varios de los sistemas y aparatos orgánicos. Así se encuentran variaciones circulatorias, respiratorias, renales y metabólicas entre otras.

Como consecuencia de una actividad física mantenida se observa en el sistema muscular un aumento de volumen, provocado principalmente por la hipertrofia de las fibras musculares existentes. Algunos estudios realizados en animales afirman que un entrenamiento prolongado puede favorecer la génesis de nuevas fibras, lo que también contribuiría al incremento de la masa muscular (Gonyea y cols., 1977). Además, una hipertrofia de la sustancia intercelular del tejido conectivo origina un aumento en el volumen del tendón y en su fuerza tensil, favoreciéndose así la hipertrofia del músculo al que aquél está unido. Existen estudios "in vitro", realizados en animales de experimentación en los que se ha observado que el aumento en la tensión del músculo durante el ejercicio físico representa el factor determinante en el aumento de la masa muscular (Gonyea y cols., 1977).

El entrenamiento físico consigue también incrementar la fuerza del músculo, ya que las unidades motoras que participan en una actividad física determinada trabajan con mayor frecuencia cuando esa actividad se entrena y, además, se logran reclutar nuevas unidades motoras (Barbany, 1990).

Por otra parte, en relación con el sistema nervioso, existen trabajos experimentales sobre animales que revelan que el tamaño de las neuronas puede estar influenciado por el uso y desuso del sistema neuromuscular. La inmovilización de una extremidad (Eisen y cols., 1973) o la realización de una tenotomía (Tomanek y Tipton,

1967) disminuyen el diámetro de los axones que inervan esa musculatura. Igualmente, la inmovilización de la extremidad contralateral o la denervación de músculos sinergistas provocan el efecto contrario (Eisein y cols., 1973; Key y cols., 1984).

Los resultados bibliográficos relativos a los efectos del entrenamiento físico sobre el tamaño de las neuronas son muchas veces contradictorios (Key y cols., 1984; Sammeck, 1975; Samorajski y Rolsten, 1975; Tomanek y Tipton, 1967). Esto puede deberse a los distintos programas de entrenamiento y a diferencias en la intensidad de los ejercicios. Sin embargo, la mayoría de los estudios sugieren que el ejercicio físico provoca un incremento en el espesor de la vaina de mielina y en el número de neuronas mielinizadas (Sammeck, 1975; Sammeck y cols., 1981).

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.- SUJETOS DEL ESTUDIO

Para la realización del presente estudio se eligió un grupo de 15 mujeres sedentarias de edad comprendida entre 19 y 21 años, sin ningún tipo de actividad física y sin atracción alguna por su parte para realizarla. Todas eran alumnas de la Licenciatura de Kinesiología de la Universidad Católica del Maule en Talca, Chile. Todas eran voluntarias a las que se les explicaron los objetivos de este estudio, el programa de entrenamiento físico y la técnica electrofisiológica a los cuales serían sometidas.

Su estatura media era de aproximadamente 1,65 m y su peso medio de unos 50 Kg.

Todas ellas declararon ser no fumadoras de forma habitual.

3.2.- PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FÍSICO

Se definió un programa de entrenamiento anaeróbico siguiendo los principios del entrenamiento físico. Un profesor de Educación Física de la Universidad Católica del Maule planificó y supervisó el programa de entrenamiento, y fue el encargado de dirigir las sesiones.

Al tratarse de sujetos totalmente sedentarios, se tuvo especial cuidado con el inicio del entrenamiento, sometiéndoles al principio a una serie de sesiones de preparación y acondicionamiento, en las que se llevó a cabo una actividad física moderada que prepararía al organismo paulatina y progresivamente, con el fin de evitar lesiones y posibles deserciones.

El entrenamiento físico de tipo anaeróbico se realizó en máquina de fuerza UNIVERSAL en posición Leg-press (sujeto sentado, toma con sus manos las palancas laterales del asiento y coloca las puntas de los pies en una palanca inferior que empujará extendiendo las rodillas).

Se trabajó a una potencia de trabajo del 70% de la carga máxima, que se

determinó de la siguiente manera: en primer lugar, se evaluó la carga máxima que el sujeto podía levantar con sus extremidades inferiores; a continuación, se solicitaba al sujeto que levantase el 70% de esa carga máxima tantas veces como le fuera posible, a una velocidad lenta. Esto se realizó tres veces, dejando entre ellas un tiempo de recuperación de aproximadamente 10 min. Como promedio, los sujetos efectuaron 10 repeticiones con el 70% de la carga máxima. Por último, los sujetos realizaron series de 10 repeticiones, con un período de reposo de 10 min entre ellas, las veces que les fue posible. Así se determinó el número de series que cada sujeto llevaría a cabo; el valor medio fue de 5 series.

Por tanto, los sujetos trabajaron con una carga submáxima del 70%, realizando en cada sesión 5 series de 10 repeticiones cada una con un período de recuperación entre ellas de aproximadamente 10 min.

La frecuencia de las sesiones fue de tres días por semana (lunes, miércoles y viernes) y cada sesión tenía una duración de 45 minutos. Diversos trabajos experimentales de este tipo indican que este número de sesiones semanales y de esta duración son los mínimos requeridos para producir cierta adaptación orgánica en el individuo (Maulén y cols., 1988).

Trancurridas doce sesiones, los sujetos fueron evaluados de nuevo, con el fin de reajustar la intensidad de trabajo a la adaptación del sistema neuromuscular.

La duración total del plan de entrenamiento fue de dos (24 sesiones) y cuatro (48 sesiones) meses, ya que estos períodos son los utilizados habitualmente en este tipo de estudios (Maulén y cols., 1988).

Las sesiones de entrenamiento físico se efectuaron en dos salas acondicionadas adecuadamente y en las que se disponía de dos aparatos:

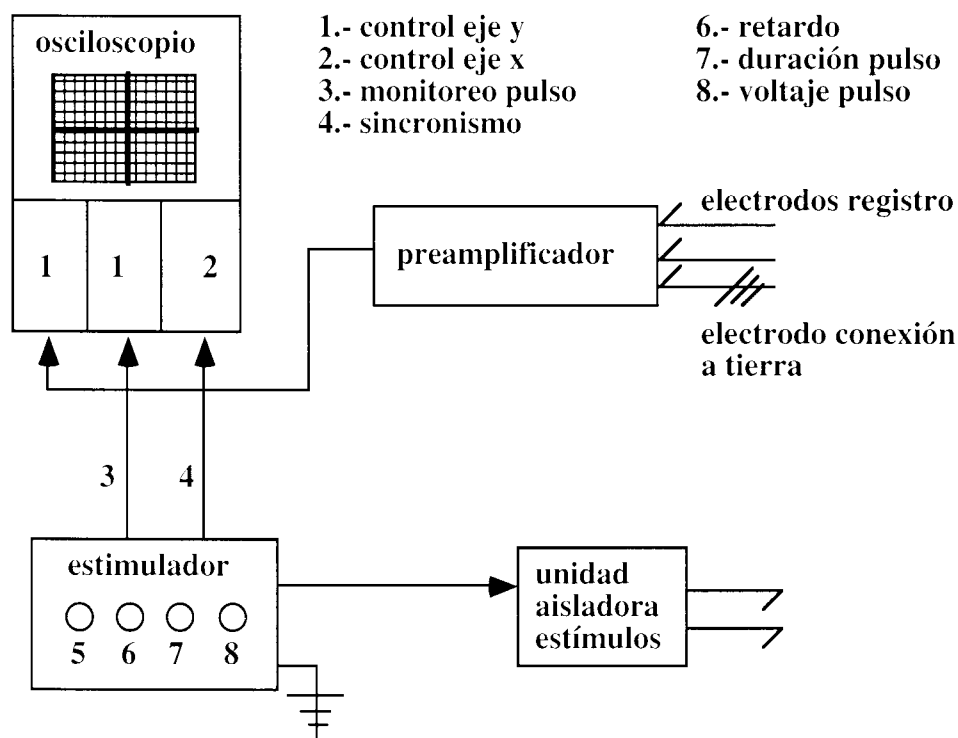
- Treadmill o cinta sin fin 0-24 Km/h (QUINTON).
- Máquina de fuerza de varias estaciones (UNIVERSAL).

3.3.- MATERIAL UTILIZADO

El estudio electromiográfico se realizó en un laboratorio de aproximadamente 50 m² que contaba con el siguiente aparataje:

- Osciloscopio de doble barrido (Tektronix, modelo P5112).
- Preamplificador AC (Grass, modelo P511J).
- Fuente de poder del preamplificador (Grass, modelo RPS107C).
- Unidad aisladora de estímulos (Grass, modelo SIU5A).
- Estimulador (Grass, modelo S88).
- Electrodos de registro de EEG de plata.
- Electrodos de estimulación de cobre y 8 mm de diámetro.
- Electrodo de conexión a tierra.

Además, fueron necesarios una serie de materiales adicionales básicos imprescindibles para una correcta evaluación, tales como algodón, alcohol, gel conductor, cinta métrica de 2 m con una precisión de 1 mm y cinta adhesiva.



3.4.- DISEÑO EXPERIMENTAL

Para cada sujeto se realizaron tres grandes grupos de evaluaciones electrofisiológicas: la primera, antes del entrenamiento programado, la segunda, después de dos meses de entrenamiento y la última, después de cuatro meses de entrenamiento.

La evaluación inicial, previo entrenamiento, constituyó el grupo control del estudio (grupo AE). En ella se realizaron los registros electrofisiológicos correspondientes al R-H en el nervio ciático poplíteo interno y a la V.C.N.m. en los nervios cubital, mediano, tibial anterior y tibial posterior.

Tras dos meses de entrenamiento físico anaeróbico (grupo D-E 2m) se realizaron los registros correspondientes al R-H y a la V.C.N.m. en los nervios ya indicados para el grupo control. Los resultados obtenidos se compararon con los del grupo control.

Por último, finalizado el período de entrenamiento de cuatro meses de duración se realizaron los registros electromiográficos correspondientes a la V.C.N.m. en los nervios indicados para los grupos anteriores (grupo D-E 4m). Los resultados obtenidos se compararon con los del grupo control así como con los del grupo D-E 2m.

3.5.- CONDICIONES DE LA EVALUACIÓN

Para realizar correctamente una evaluación electromiográfica es necesario tener en cuenta una serie de condiciones básicas.

En un estudio de este tipo existen un conjunto de variables dependientes del sujeto que se evalúa, del examinador, del medio y de los aparatos que conforman el sistema de registro. Para disminuir tanto como sea posible la fuente de error que pueda desprenderse de ellos, es imprescindible mantener unas directrices de actuación. Éstas pueden resumirse en las siguientes:

1.- *Explicar al sujeto el proceso al que se va a someter.* Es importante recordar que toda técnica electrofisiológica puede resultar poco agradable (e incluso dolorosa) para quien la sufre. Una "descarga eléctrica", por pequeña que sea, puede producir ansiedad, incomodidad, nerviosismo, etc.; en definitiva, una reacción contrariada en el sujeto que, obviamente, perjudicará los resultados del estudio. Una simple explicación previa de la técnica que se va a seguir disminuirá esa ansiedad y mejorará su cooperación.

En nuestro trabajo, todos los sujetos de la muestra experimental conocieron y experimentaron anteriormente la técnica electrofisiológica, con la finalidad de minimizar la tensión emocional generada por la misma; ninguno manifestó tener sensaciones desagradables y mostraron su conformidad.

2.- *Colocar la parte del cuerpo que se va a evaluar en una posición relajada y cómoda, tanto para el sujeto como para el experimentador.* Cualquier movimiento o ruido puede producir innecesarias interferencias en el registro.

3.- *Medir la temperatura de la piel.* Nunca debe estar fría (por debajo de 31°C), ya que así se registraría una V.C.N.m. menor de la real. Lo ideal es que la temperatura corporal del sujeto oscile entre 31 y 34°C. Para ello es conveniente mantener la temperatura ambiental entre 24 y 26°C.

4.- *Reducir la impedancia de los electrodos.* La utilización de un gel conductor, de una cinta adhesiva fuerte que fije bien los electrodos a la piel y de alcohol para

limpiar la zona corporal que se va a evaluar aumentará considerablemente la conducción eléctrica desde el sujeto a los electrodos, y viceversa.

5.- *Avisar al paciente antes de cada estimulación.* Si el sujeto recibe de forma inesperada un estímulo eléctrico, probablemente se “asuste” y realice algún movimiento que ocasione la pérdida del registro que se esté llevando a cabo. Un aviso antes de estimular permitirá que el paciente se prepare y tolere mejor el “pinchazo”.

6.- *Disminuir la ansiedad y el dolor, si existiera, entre estimulaciones sucesivas.*

7.- *Efectuar estimulaciones adecuadas para el objetivo que se persigue.* Es innecesario “castigar” al sujeto con estímulos largos y de voltajes desmesurados; deben tener una duración y un voltaje mínimos para conseguir una respuesta máxima en el osciloscopio. Tan incorrecto es pasarse como quedarse cortos: la estimulación debe ser supramáxima. Sólo así se podrán reclutar todos los axones motores del nervio que se esté evaluando, y la respuesta registrada en forma de potencial de acción será la de todos ellos.

8.- *Revisar todos los aparatos que forman el sistema de registro antes de cada evaluación.* Es indispensable que estén todos perfectamente calibrados y que su funcionamiento sea correcto y preciso. Se debe prestar atención especial a aquellos botones o perillas que controlen la salida del estímulo, por el posible peligro que entrañan para el sujeto que se evalúe (voltajes excesivos, salida de corriente continua, etc.).

9.- *Se utilizarán siempre los mismos instrumentos de registro, se seguirán los mismos criterios y la misma técnica de evaluación en todos los sujetos,* desechando de esta manera una fuente de error posible derivada de las diferencias entre unos procedimientos y otros. Justificación similar tiene el hecho de que deban ser siempre las mismas personas quienes realicen la evaluación, especialmente la lectura del registro en la pantalla del osciloscopio.

3.6.- CRITERIOS DE LA EVALUACIÓN

Además de las condiciones expuestas, se establecieron unos criterios propios que se mantuvieron estrictamente en todas las evaluaciones electrofisiológicas, con el objeto de definir un protocolo de medición lo más fiable posible.

Los criterios utilizados fueron los siguientes:

A.- Las evaluaciones se realizaron después de 30 minutos de reposo y sin que el sujeto hubiera realizado ningún tipo de actividad física desde 24 horas antes.

B.- Se estimó una hora determinada para llevar a cabo las mediciones electrofisiológicas (13:00 h.), para evitar así las variables ambientales y/o dependientes del sujeto que pudieran influir en los registros, tales como el proceso de digestión tras las comidas, la diferencia de temperatura entre un momento y otro del día, etc.

C.- La posición del sujeto fue siempre la misma: decúbito supino, para registrar en la extremidad superior y en el nervio tibial anterior, y decúbito prono con los pies suspendidos sobre el borde de la camilla, para el registro del R-H y la V.C.N.m. en el tibial posterior. Para el R-H era importante que los ojos se mantuvieran cerrados, evitando así influencias sensoriales externas sobre el reflejo.

D.- En todos los casos se evaluó el lado derecho del cuerpo.

E.- Se utilizaron dos electrodos de registro, uno activo y otro indiferente, para detectar diferencia de potencial, tratándose, por tanto, de un registro bifásico.

F.- Además de los dos electrodos de registro se colocó otro de conexión a tierra (para impedir la entrada de corrientes extrañas), pero nunca entre los dos primeros, ya que podría interferir en el registro.

G.- Para el registro del R-H se seleccionó el nervio ciático poplíteo interno de la extremidad inferior. Por otra parte, para determinar la V.C.N.m. se eligieron dos nervios de la extremidad superior, el cubital y el mediano, y dos de la extremidad inferior, el tibial anterior y el tibial posterior.

H.- Los nervios cubital, mediano, tibial anterior y tibial posterior fueron estimulados eléctricamente en dos puntos de su trayecto para poder determinar en el

osciloscopio dos latencias, una proximal y otra distal. Para determinar la V.C.N.m. se calculaba, la diferencia entre esas latencias, con el objeto de eliminar el retardo sináptico y de la conducción del potencial de acción en la placa motora.

I.- La distancia entre los dos puntos de estimulación se midió con una cinta métrica en línea recta.

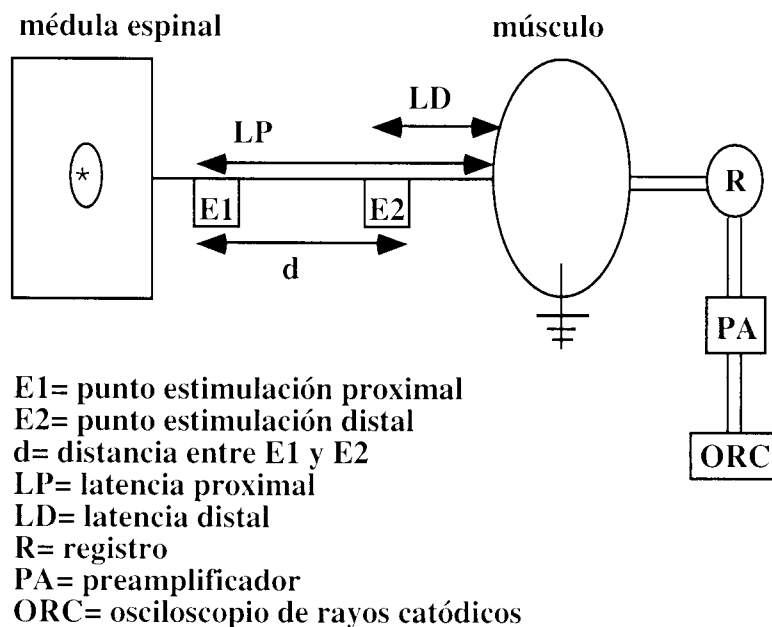
J.- Se estimuló mediante pulsos eléctricos de onda rectangular supramáximos (mA) de 1ms de duración y a una frecuencia de 1 Hz.

3.7.- PROTOCOLO DE LA EVALUACIÓN

Se evaluó el registro electromiográfico en los nervios cubital, mediano, tibial anterior, ciático poplíteo interno y su prolongación, tibial posterior. Para ello, se estimuló en el trayecto de los mismos mediante dos electrodos de cobre situados en posición proximal y distal a la médula, con cátodo distal (es el electrodo estimulador propiamente dicho), conectados a la unidad aisladora de estímulos y a la fuente estimuladora. Con el fin de obtener la respuesta máxima y que ésta fuera la del nervio que se exploraba (y no la de nervios vecinos que pudieran ser excitados involuntariamente), se permitía estimular en distintos puntos cercanos del trayecto axonal, de tal forma que si no se conseguía un buen potencial en el osciloscopio o si la respuesta no era la esperada, se movería un poco el electrodo estimulador, hasta que el registro fuera aceptable.

En la pantalla del osciloscopio de rayos catódicos se registró el potencial evocado del músculo sóleo (nervio ciático poplíteo interno) para determinar el R-H. Para la V.C.N.m., se registraron los potenciales evocados de los músculos separador del meñique (nervio cubital) y separador corto del pulgar (nervio mediano) en la extremidad superior; separador (respecto al eje del pie) del primer dedo (nervio plantar interno, rama terminal del nervio tibial posterior) y extensor corto común de los dedos o pedio (tibial anterior). Se utilizaron dos electrodos de registro, uno activo, colocado en el

punto motor muscular (aproximadamente en la zona media de la masa muscular), y otro indiferente, situado fuera del músculo testado. Todo el sistema, además, estaba conectado a tierra. Esta conexión y la de registro se llevaban hasta un preamplificador que aumentaría la señal antes de llegar al osciloscopio.



Con este método, la primera desviación de la línea basal correspondiente al potencial eléctrico en la pantalla del osciloscopio sería siempre ascendente o, lo que es lo mismo, el primer pico del potencial se situaría siempre arriba. Si esto no ocurría así, se barajaban las siguientes posibilidades:

- 1) Ubicación incorrecta del electrodo activo de registro sobre la masa muscular.
- 2) Transposición de los electrodos de registro.
- 3) Estimulación de nervios cercanos al evaluado por mala localización del electrodo estimulador.
- 4) Estimulación de otros nervios por expansión del estímulo cuando éste ha incrementado su intensidad y su duración.
- 5) Inervación anómala del músculo.

En cada sujeto se registró la latencia proximal y distal para los nervios mediano,

cubital, tibial anterior y tibial posterior. En el nervio ciático poplíteo interno se evaluó la latencia y amplitud máxima de las ondas H y M.

La latencia se define como el tiempo transcurrido para que un estímulo, en nuestro caso eléctrico, efectuado sobre el trayecto de un nervio produzca una respuesta en el músculo inervado por aquél en forma de potencial de acción. Nos referimos a latencia proximal cuando la estimulación eléctrica se efectúa en un punto proximal a la médula y a latencia distal cuando se efectúa en un punto distal a la misma.

Para medir la latencia en el osciloscopio se determinó el tiempo que transcurría desde que aparecía el artefacto del estímulo en la pantalla hasta que se dibujaba la primera desviación ascendente del potencial eléctrico.

Por otra parte, la amplitud de las ondas H y M en el registro del R-H se midió de pico a pico, teniendo en cuenta que siempre es directamente proporcional a la cantidad de fibras musculares que responden al impulso nervioso.

Para determinar la V.C.N.m. (velocidad con la que un nervio conduce un impulso motor) fue necesario estimular en dos puntos del trayecto del nervio: uno proximal a la médula y otro distal. Cada punto de estimulación era marcado en la piel del sujeto, con el objeto de medir posteriormente la distancia en mm entre los centros de los dos electrodos activos de estimulación (los cátodos en ambos casos). Era importante que el miembro se mantuviera, mientras se marcaban los puntos, en la misma posición que cuando se realizó la estimulación.

El coeficiente entre la diferencia de las latencias de la respuesta evocada y la distancia entre los cátodos estimuladores nos proporcionaría la V.C.N.m. en cada caso.

Respecto al R-H, el procedimiento era más sencillo, si bien es cierto que la onda H (que representaba este reflejo en la pantalla del osciloscopio) era más difícil de obtener que la onda M.

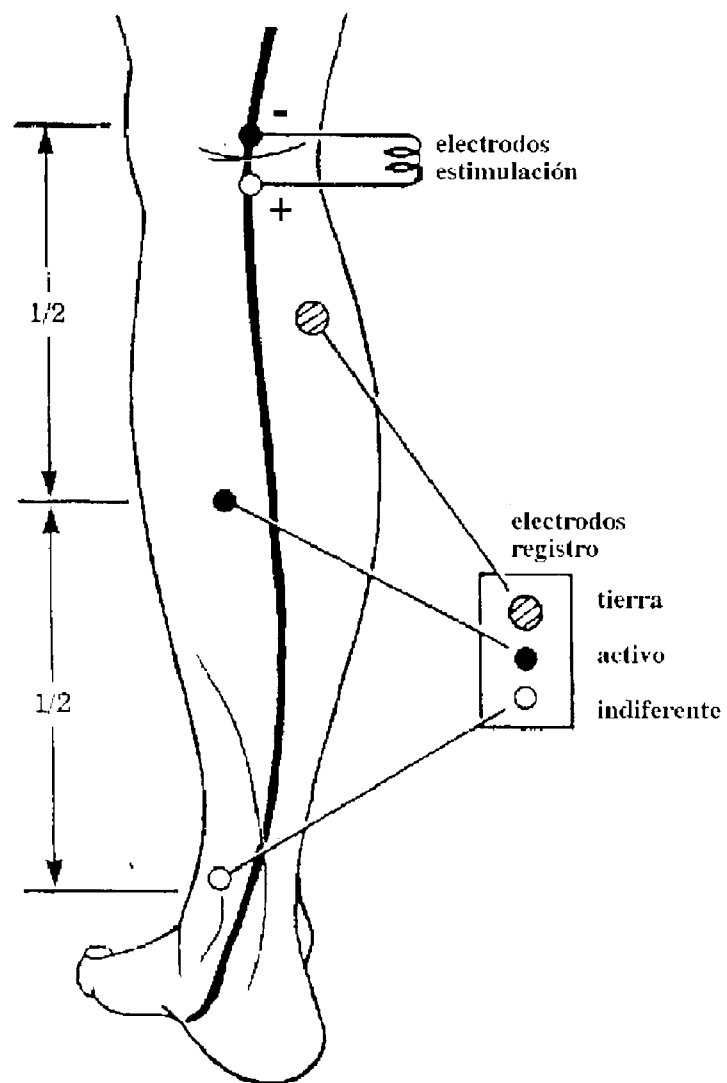
El propósito del estudio del R-H era medir la latencia del arco reflejo monosináptico mediado por las fibras aferentes Ia y las fibras motoras α . Este reflejo se presenta en el recién nacido normalmente en los músculos intrínsecos de la mano y en los del pie, pero, a partir aproximadamente de los doce meses, se mantiene sólidamente

sólo en el músculo sóleo. En otros músculos son necesarias técnicas de facilitación específicas para que este reflejo aparezca. No era necesario en este caso estimular en dos puntos distintos del nervio, medir dos latencias ni hacer operaciones como era necesario para hallar la V.C.N.m., simplemente se estimulaba y se cuantificaban la latencia y la amplitud máxima de la onda evocada en el osciloscopio.

En las páginas 35 a 42 se recogen las zonas de estimulación, la colocación de los electrodos, la posición del sujeto y la respuesta en los músculos testados para efectuar los diferentes registros electromiográficos.

REFLEJO DE HOFFMANN

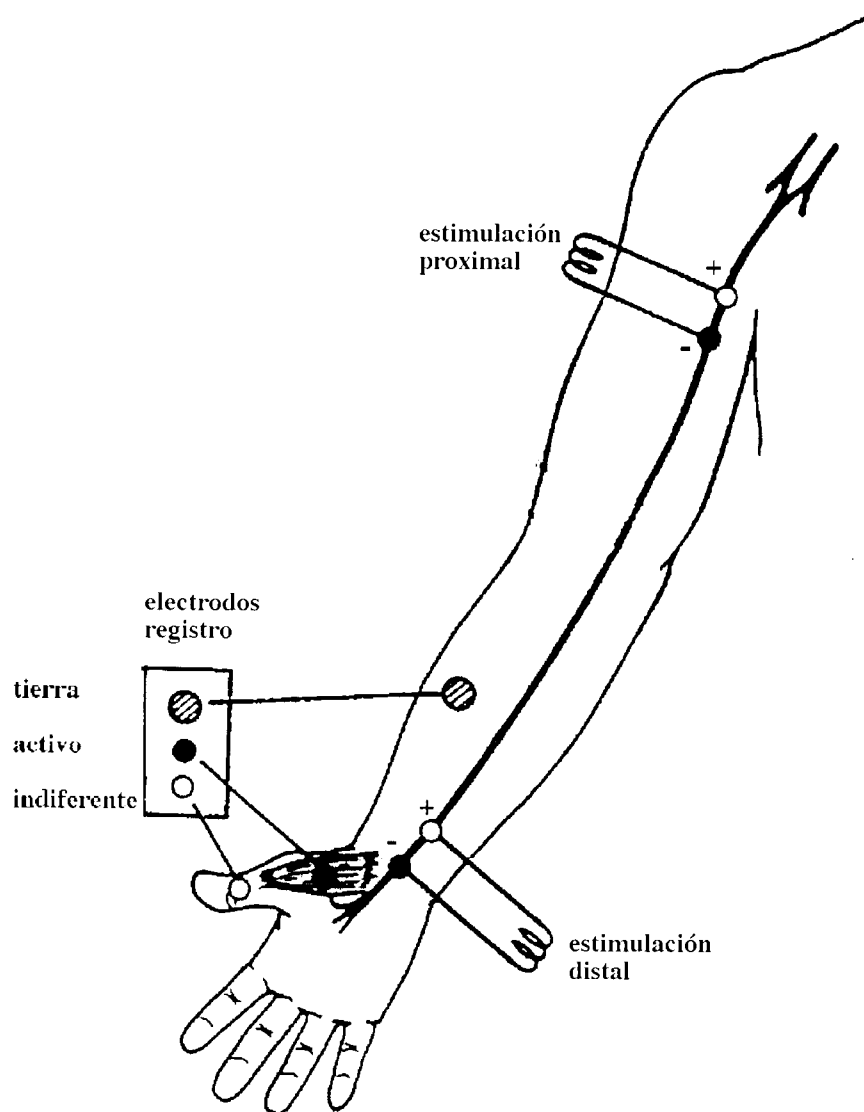
CIÁTICO POPLÍTEO INTERNO	
<i>Zona de estimulación</i>	hueco poplíteo, en la línea media
<i>Electrodo activo</i>	músculo sóleo
<i>Electrodo de referencia</i>	en el tobillo, entre el maleolo interno y el tendón de Aquiles
<i>Conexión a tierra</i>	parte posterior de la pierna homo o contralateral
<i>Posición del sujeto</i>	decúbito prono, miembro inferior en extensión El sujeto debe mantenerse quieto y con los ojos cerrados
<i>Respuesta motora</i>	movimientos en flexión del primer dedo del pie y ligera flexión plantar



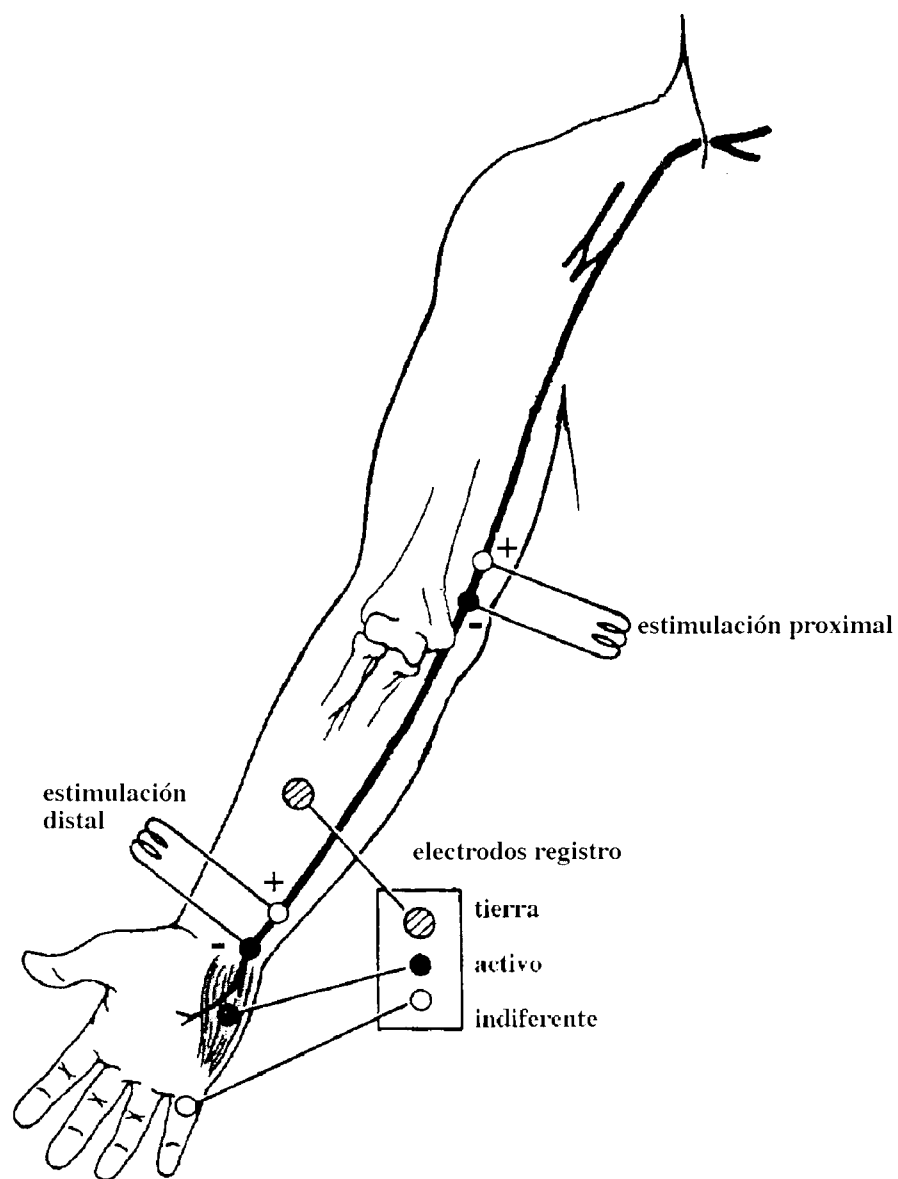
Colocación de los electrodos para el registro del R-H.

VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA

	MEDIANO	CUBITAL
<i>Zona de estimulación</i>		
<i>Latencia proximal</i>	región axilar, junto a la arteria humeral	canal epitrocLEAR del codo
<i>Latencia distal</i>	en la muñeca, entre los tendones de los músculos palmares	en la muñeca, a nivel del tendón del músculo cubital anterior
<i>Electrodo activo</i>	músculo separador corto del pulgar	músculo separador del meñique
<i>Electrodo de referencia</i>	zona lateral de la articulación metacarpofalángica o zona dorsal de la interfalángica del pulgar	zona lateral de la articulación metacarpofalángica o zona dorsal de la articulación interfalángica proximal del meñique
<i>Conexión a tierra</i>	dorso de la mano o cara anterior del antebrazo	dorso de la mano o cara anterior del antebrazo
<i>Posición del sujeto</i>	decúbito supino, miembro superior en extensión y supinación	decúbito supino, miembro superior en extensión y supinación
<i>Respuesta motora</i>	movimientos bruscos del pulgar, el índice y el dedo medio	movimientos bruscos del dedo meñique



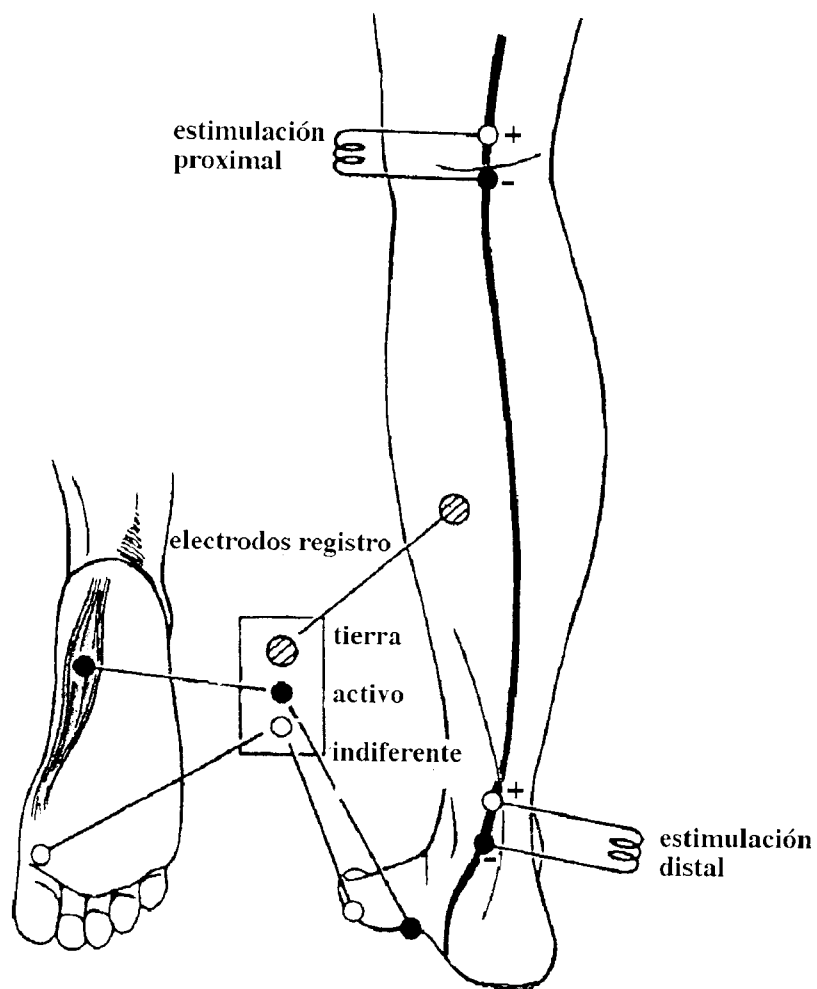
Colocación de los electrodos para el registro de la V.C.N.m. del nervio mediano.



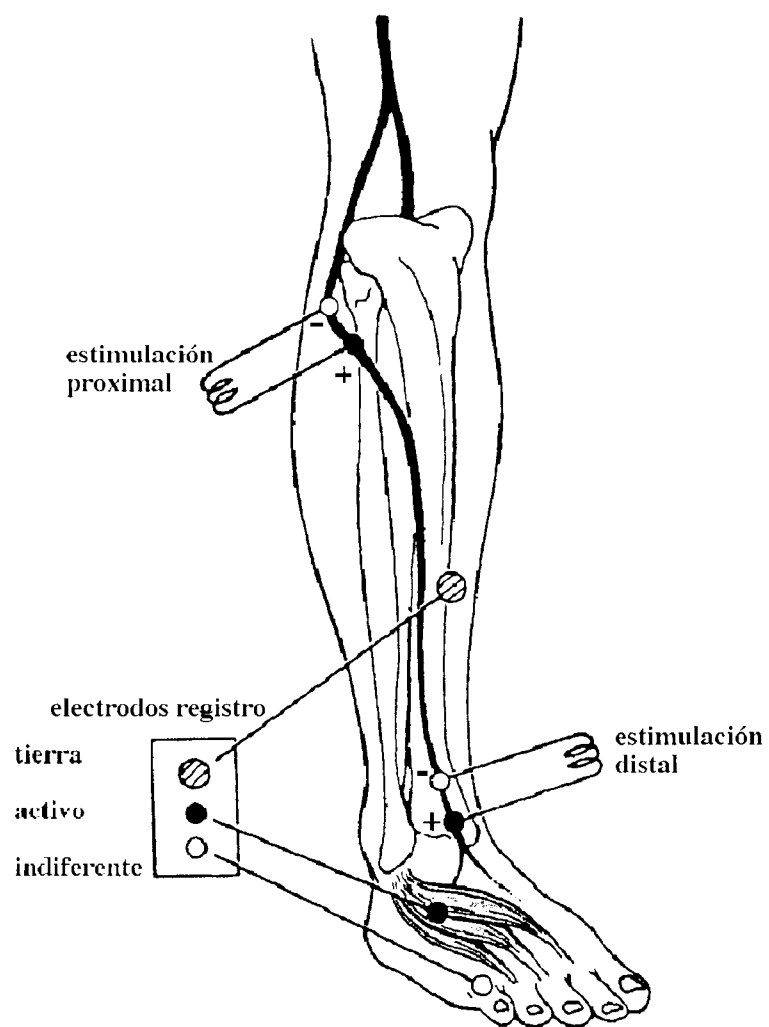
Colocación de los electrodos para el registro de la V.C.N.m. en el nervio cubital.

VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA

	TIBIAL POSTERIOR	TIBIAL ANTERIOR
<i>Zona de estimulación</i>		
<i>Latencia proximal</i>	huevo poplíteo, en la línea media	en la rodilla, por detrás de la cabeza del peroné
<i>Latencia distal</i>	en el tobillo, por detrás del maleolo interno	en el tobillo, en el punto medio entre ambos maleolos
<i>Electrodo activo</i>	músculo separador del primer dedo del pie (respecto al eje del pie)	músculo extensor corto de los dedos (músculo pedio)
<i>Electrodo de referencia</i>	cara plantar de la articulación metatarso-falángica del primer dedo del pie	cara dorsal de la base del quinto dedo del pie
<i>Conexión a tierra</i>	parte posterointerna de la pierna	parte anteroexterna o anterointerna de la pierna
<i>Posición del sujeto</i>	decúbito prono, miembro inferior en extensión	decúbito supino, miembro inferior en extensión
<i>Respuesta motora</i>	movimientos en flexión-separación del primer dedo del pie	movimientos en extensión del primer dedo del pie y, en menor medida, de los tres siguientes



Colocación de los electrodos para el registro de la V.C.N.m. del nervio tibial posterior.



Colocación de los electrodos para el registro de la V.C.N.m. del nervio tibial anterior.

3.8.- REGISTRO ELECTROFISIOLÓGICO

En este apartado se pretende describir lo que se visualiza en la pantalla del osciloscopio cuando se efectúa una evaluación electrofisiológica o electromiográfica, o, en otras palabras, los registros utilizados para la determinación de R-H y V.C.N.m.

Inicialmente se observa el artefacto del estímulo. Es un dibujo totalmente variable, que se presenta como una sucesión de picos que aumentan en amplitud a medida que se incrementa el voltaje del estímulo. No es el calco de una onda electrofisiológica, pero su parecido a ellas puede conducir a error. Cuanto más proximal sea la estimulación en el nervio, más corta será la latencia de la respuesta evocada, lo que supone que la onda electrofisiológica estará más cerca del dibujo del estímulo en la pantalla del osciloscopio, resultando bastante complicado discernir dónde termina éste y comienza aquélla.

Después de una latencia más o menos larga, aparece el dibujo de un potencial eléctrico, resultado de la estimulación directa de los axones motores del nervio: la **onda M** u onda motora directa. La forma de esta onda se corresponde con las distintas fases por las que pasa todo potencial de acción. Así, habrá un área positiva (hacia arriba), representando la despolarización de la membrana neuronal, y una vuelta al estado inicial (línea basal o plana) tras un área negativa (hacia abajo) menor, resultado de la hiperpolarización de la membrana. La amplitud de la onda M guarda relación directa con la I del estímulo, ya que es éste quien determina cuántos axones motores son reclutados.

Además de la onda motora, aparece en el osciloscopio otra onda más pequeña que la anterior. Es la **onda H** o R-H, representando un arco reflejo medular monosináptico mediado por fibras aferentes Ia. La forma de esta onda es básicamente igual que la anterior, por tratarse también de una respuesta en forma de potencial evocado mediante estimulación eléctrica. Su amplitud también estará determinada por el estímulo.

El calibre de las fibras aferentes Ia es mayor que el de los axones motores. Por tanto, al realizar la estimulación eléctrica del nervio, la onda H debería aparecer con un

estímulo de menor intensidad que el necesario para generar la onda M. Además, teniendo en cuenta que el recorrido del potencial generado de forma refleja es mayor que el del potencial generado de forma directa, la latencia de la onda H debería ser mayor que la de la onda M. Esta segunda condición siempre se cumplió en los registros que sustentan este trabajo, sin embargo, la primera sólo se cumplió en dos de los efectuados. Probablemente ocurriera así por la existencia de otros factores distintos al calibre de las fibras nerviosas que también intervienen en la aparición de la respuesta y que no son objeto de este estudio.

Para que aparezca la onda M, por tanto, se requiere un estímulo supramáximo, generándose así un potencial de acción total en los axones motores que activará la totalidad de las unidades motoras correspondientes. Sin embargo, en el caso de la onda H no existe una activación de todas las unidades motoras, ya que la respuesta evocada de forma refleja debe sufrir algún tipo de inhibición a nivel medular (probablemente relacionado con la inhibición colateral del sistema de Renshaw). Esto explicaría por qué la amplitud máxima de la respuesta motora directa es siempre superior a la del R-H.

3.9.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

El estudio estadístico de los resultados se realizó con el programa Statworks en un ordenador Macintosh SE-30 con 20 Mb y 4 Mb de memoria RAM.

Para la expresión de los resultados se calcularon la media y el error estándar de la media (E.E.M.) para cada uno de los parámetros evaluados.

Se evaluó la significación estadística de las diferencias entre los valores medios obtenidos antes (grupo A-E) y después (grupo D-E 2m y D-E 4m) del entrenamiento, mediante la comparación de las medias de muestras pareadas aplicando el test de la "t" de Student. Se consideraron significativos los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los valores medios de los diversos parámetros electromiográficos evaluados en los sujetos sedentarios antes de iniciar el entrenamiento (grupo control, A-E) y al finalizar un periodo de entrenamiento anaeróbico de dos (grupo D-E 2m) o cuatro (grupo D-E 4m) meses se recogen en las tablas 1 a 9 y en las figuras 1 a 6.

4.1.- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS DEL R-H EN CONDICIONES DE REPOSO

El reflejo de Hoffmann se describió inicialmente por este autor al observar una respuesta tardía en los músculos de la pantorrilla, después de la estimulación submáxima del nervio tibial (ciático poplíteo interno); en la actualidad se acepta que este reflejo resulta de la transmisión espinal, a través de un arco reflejo monosináptico, entre la vía aferente y la eferente (De Lisa y cols., 1986; Kimura y cols., 1994). El impulso nervioso, generado en las neuronas aferentes, activa directamente a las motoneuronas α produciendo un impulso motor que provoca la contracción de las fibras musculares del músculo.

Se ha sugerido que el R-H es una forma fiable y precisa de medir el reflejo miotático de estiramiento ya que las respuestas electromiográficas provocadas por la estimulación eléctrica submáxima del nervio ciático poplíteo interno (onda H) son prácticamente idénticas a las obtenidas por la percusión mecánica del tendón de Aquiles (Kimura y cols., 1994).

Como ya se ha indicado en el apartado de información bibliográfica, la onda H aparece tras la estimulación eléctrica de baja intensidad, aumenta hasta un máximo al hacerlo la intensidad del estímulo (amplitud máxima de la onda H) y decrece hasta desaparecer completamente cuando la intensidad del estímulo es muy alta (Oh, 1988, 1993).

Para intensidades muy altas de estimulación aparece, también en forma de potencial evocado, una respuesta de latencia mucho más corta que se denomina onda M. Este potencial resulta de la estimulación directa de los axones motores y representa la velocidad a la que el nervio estimulado conduce el impulso motor, por lo que se denomina respuesta motora directa y representa la velocidad de conducción nerviosa motora del nervio estimulado; resulta de la estimulación directa de los axones de las α motoneuronas de alto umbral de excitación y de pequeño diámetro (Ellrich y cols., 1998; Kimura y cols., 1994; Nicolau y cols., 1995; Oh, 1988).

Las características electrofisiológicas de las ondas H y M del R-H han sido estudiadas muy extensamente por numerosos autores, ya que éste test se utiliza principalmente al menos en tres situaciones clínicas: la radiculopatía y plexopatía, la polineuropatía y la esclerosis lateral amiotrófica (Ellrich y cols., 1998; Kimura y cols., 1994; Nicolau y cols., 1995; Oh, 1976, 1980).

Se ha indicado que la amplitud y la latencia de las ondas H y M varían considerablemente aún en sujetos normales y que esta variabilidad podría deberse tanto a diferencias genéticas como a los distintos niveles de actividad física (Panizza y cols., 1989; Schieppati, 1987; Taborikova, 1968). Además, se ha indicado que las características electromiográficas del R-H también dependen de la arquitectura muscular, de la longitud del músculo, de la temperatura y de la postura, entre otros factores (Gerilovsky y cols., 1989; Goldberg, 1992; Hayashi y cols., 1992; Maryniak y Yakorski, 1987; Verrier, 1985).

La relación amp. máx. H/amp. máx. M se utiliza habitualmente en estudios electrofisiológicos con objeto de minimizar las variaciones fisiológicas en las amplitudes de las ondas H y M (Ellrich y cols., 1998; Maulén y cols., 1988; Oh, 1993).

En nuestro estudio, las latencias de las ondas H y M tras estimulaciones submáximas y supramáximas del nervio ciático poplíteo interno en los sujetos

sedentarios fueron de $27,4 \pm 0,3$ y $5,5 \pm 0,2$ ms, respectivamente, lo que coincide plenamente con los resultados bibliográficos que indican diferencias similares entre las latencias de estas ondas de este mismo orden (unas cinco veces superior la de la onda H en comparación con la de la M) (Ellrich y cols., 1998; Hoffmann y Koceja, 1995); las amplitudes máximas respectivas de dichas ondas fueron de $1,25 \pm 0,20$ y $3,8 \pm 0,4$ mV (tablas 1 a 4; figs 1 y 2); finalmente, la relación amp. máx. H/amp. máx. M resultó ser de 36 ± 5 mV (tabla 5; fig. 3). Estos resultados están dentro del rango normal para sujetos de sexo femenino y de una edad media de 19 años. (Angel y Hoffmann, 1963; Ellrich y cols., 1998; Kimura y cols., 1994; Oh, 1993).

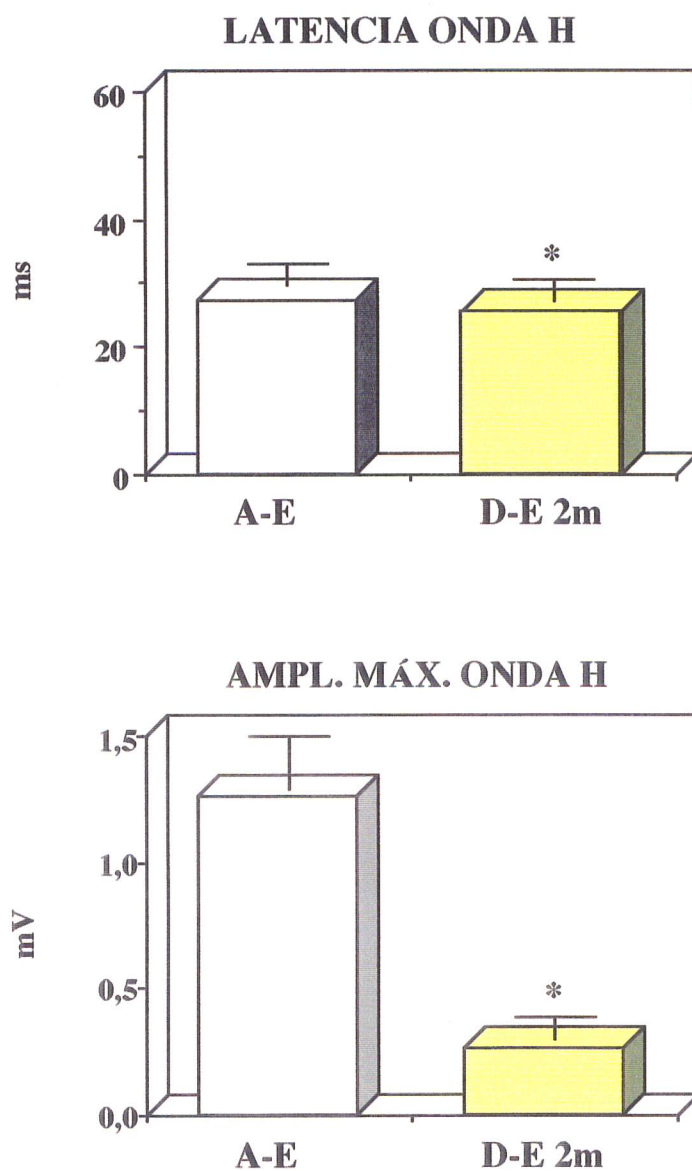


Figura 1. Efectos del entrenamiento anaeróbico sobre la latencia y la amplitud máxima de la onda H. Comparación de los valores medios (\pm E.E.M.) antes y después del entrenamiento.

n = 15 sujetos.

* = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo control.

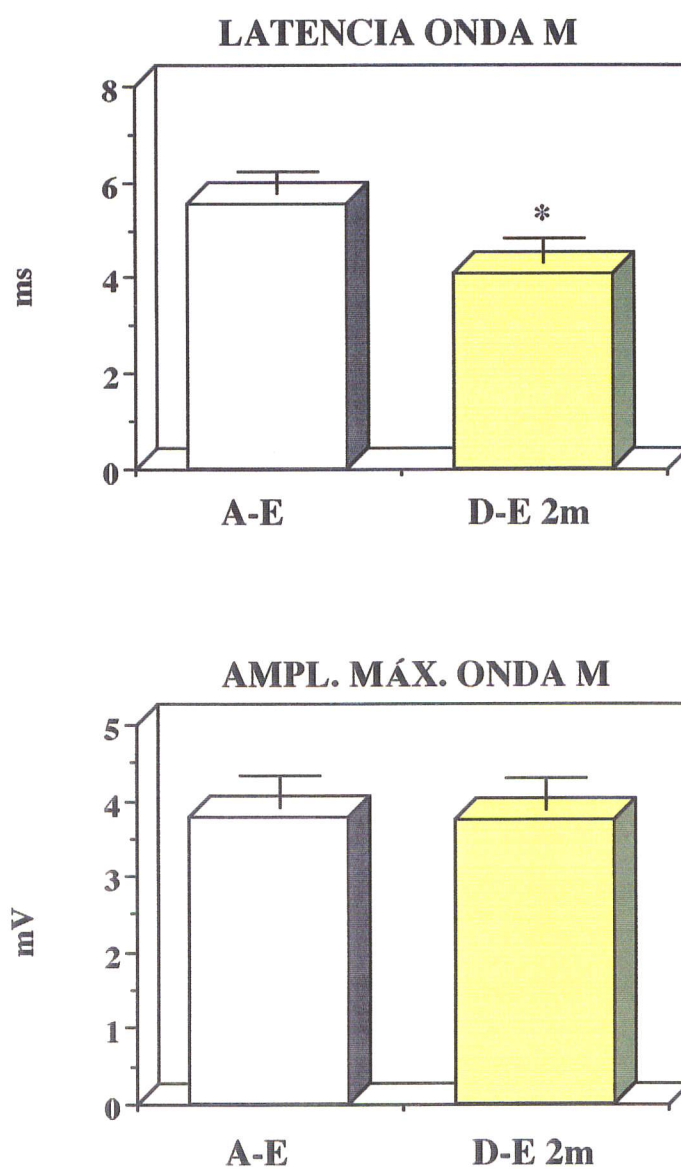


Figura 2. Efectos del entrenamiento anaeróbico sobre la latencia y la amplitud máxima de la onda M. Comparación de los valores medios (\pm E.E.M.) antes y después del entrenamiento.

n = 15 sujetos.

* = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo control.

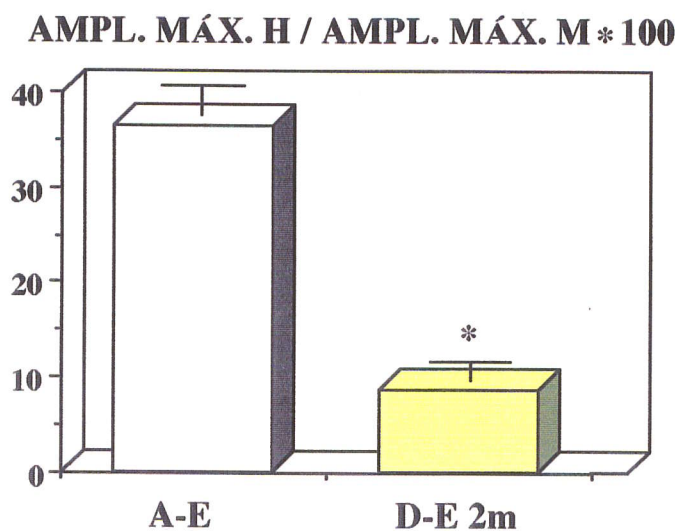


Figura 3. Efectos del entrenamiento anaeróbico sobre la relación entre la amplitud máxima de la onda H y la amplitud máxima de la onda M* 100. Comparación de los valores medios (\pm E.E.M.) antes y después del entrenamiento.

n = 15 sujetos.

* = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo control.

4.2.- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS DEL R-H DESPUÉS DE DOS MESES DE ENTRENAMIENTO

En las figuras 1 a 3 se recogen las comparaciones de los parámetros evaluados después de finalizar un período de entrenamiento de potencia de dos meses de duración (grupo D-E 2m) con respecto a los resultados obtenidos en los mismos sujetos antes de iniciar el entrenamiento (grupo A-E).

Como se puede observar, al término de un período de entrenamiento de dos meses, las latencias de las ondas H (Fig.1) y M (Fig.2) se redujeron de forma significativa un 7% y un 25%, respectivamente, en comparación con los valores obtenidos previamente al entrenamiento. Además, la amplitud máxima de la onda H se redujo un 80% y, por el contrario, la de la onda M fue idéntica a la obtenida en el grupo control. En consecuencia, la relación amp. máx. H/amp. máx. M se redujo un 75% y de forma significativa en comparación con la calculada en estos mismos sujetos antes de iniciar el entrenamiento.

Las latencias de las ondas H y M guardan estrecha correlación positiva con la altura, la longitud de la pierna (Braddom y Johnson, 1974; Gerilovsky y cols., 1989) y con la edad (DeVries y cols., 1985), pero no se modifican con los cambios de temperatura, al menos entre 26 y 30 °C (Battarcharya y cols., 1981; Gerilovsky y cols., 1989).

En nuestras condiciones, ninguna de estas variables puede ser obviamente la responsable de la disminución en las latencias observadas; es más factible considerar, al menos teóricamente, que este aumento de la excitabilidad se relacione con cambios estructurales y/o funcionales en la fibra aferente Ia, en la sinapsis interneuronal entre la neurona sensitiva y motora y/o en las unidades motoras posiblemente debidas a un aumento del diámetro de los axones y/o de la vaina de mielina. Estas consideraciones han sido sugeridas por varios autores para explicar la hiperactividad motora en

diferentes situaciones fisiológicas, entre las que cabe destacar el ejercicio físico (Casabona y cols., 1990; DeVries y cols., 1985; Hayashi y cols., 1992; Key y cols., 1984; Sabbahi y Sedwick, 1982; Sammeck y cols., 1981; Taborikova y Sax, 1968; Tomanek y Tipton, 1967).

En relación con la amplitud de la onda H, los datos bibliográficos indican que depende de numerosas variables que pueden reducirla o aumentarla (Casabona y cols., 1990; DeVries y cols., 1985; Eccles, 1953; Eisen y cols., 1973). Entre los factores que la reducen se encuentran la contracción activa de los músculos antagonistas o la contracción intensa del agonista, el acortamiento pasivo muscular, los estímulos eléctricos de alta intensidad, el aumento de la velocidad de estimulación y la flexión y extensión prolongada de los músculos de la nuca y otros músculos (Angel y Hoffmann, 1963; Burke y cols., 1989; Ellrich y Treede, 1996; Gerilovsky y cols., 1989; Goldberg y cols., 1992; Leis y cols., 1996; Marynyak y Yakorski, 1987; Oh, 1993; Panizza y cols., 1989; Tomanek y Tipton, 1967). Como en el caso de la latencia, la amplitud no depende de los cambios de la temperatura ambiental, al menos entre 26 y 30°C (Battarcharya y cols., 1981; Gerilovsky y cols., 1989).

El hecho de que la amplitud de la onda M no se modifique después del entrenamiento permite concluir que este tipo de entrenamiento de dos meses de duración no afecta directamente a los axones de alto umbral de excitación y de pequeño diámetro de las α motoneuronas.

La reducción en la relación amp. máx. H/amp. máx. M encontrada en nuestro estudio, tras la finalización de un período de entrenamiento de potencia de dos meses de duración (Fig. 3), no resulta fácilmente explicable con los escasos y contradictorios, al menos aparentemente, datos bibliográficos existentes. Por una parte, Nielsen y cols. (1993) encontraron que esta relación era mayor en sujetos entrenados aeróbicamente que en sedentarios. Este hecho indica que el grado de actividad física puede influir sobre la excitabilidad de una vía espinal simple. Dicha posibilidad fue ya sugerida por

Eccles (1953), quien observó que el tamaño de los potenciales postsinápticos excitatorios en las motoneuronas aumentaba por la estimulación a largo plazo de las fibras dorsales. Esto le llevó a confirmar que el uso provocaba una mayor eficiencia funcional de las sinapsis, mientras que el desuso conducía a un defecto de éstas.

A favor de lo propuesto por Eccles está el hecho común de que el reflejo del tendón de Aquiles muchas veces no existe en los ancianos (Milne y Williamson, 1972) y, además, que la amp. máx. H/amp. máx. M. declina con la edad (Sabbahi y Sedwick, 1982).

La reducción de la relación amp. máx. H/amp. máx. M en los ancianos se debe al menor grado de actividad física desarrollada, ya que, como claramente demostraron DeVries y cols. (1985), cuando los ancianos realizan actividad física esta reducción no existe.

Por otra parte, estudios de diversos autores han encontrado que la relación amp. máx. H/amp. máx. M fue inferior en atletas entrenados de forma anaeróbica (sprinters) en comparación con otros entrenados de forma fundamentalmente aeróbica (fondistas); además, también se ha encontrado una relación inferior en voleibolistas en relación con otros atletas (Casabona y cols., 1990). Más recientemente, Nielsen y cols. (1993) sometieron a setenta sujetos a distintos tipos de entrenamiento con diferente duración. Compararon esta relación en sujetos entrenados en deportes solamente aeróbicos, con la obtenida en otros entrenados en deportes de tipo mixto y con la calculada en otros sujetos entrenados en deportes exclusivamente anaeróbicos y con relación a la encontrada en sujetos sedentarios que no realizaban ningún tipo de actividad física. Aunque el diseño experimental no era totalmente correcto, pues la duración semanal de la actividad era diferente en cada grupo de sujetos entrenados, observaron que:

a) la relación amp. máx. H/amp. máx. M fue mayor (un 57,1%) en sujetos sometidos a entrenamiento aeróbico (durante 15-20 h/semana) que en los sedentarios.

b) la relación amp. máx. H/amp. máx. M fue inferior (en torno al 23,1%) en los sujetos sometidos a entrenamiento anaeróbico (durante 25 h/semana) respecto al grupo de sedentarios.

En resumen, nuestros resultados son cualitativamente similares a los obtenidos por otros autores que estudian el efecto del entrenamiento anaeróbico sobre el R-H, y demuestran que el tipo de entrenamiento anaeróbico utilizado en el estudio es óptimo para observar adaptaciones funcionales en el R-H, entre las que se encuentra la reducción de amp. máx. H/amp. máx. M. Esta reducción no indica, en absoluto, una menor excitabilidad nerviosa, ya que, como se muestra en las figuras 1 y 2, las latencias de las ondas H y M disminuyeron de forma estadísticamente significativa tras el entrenamiento en comparación con las obtenidas en el grupo control.

Aunque son imprescindibles estudios posteriores para dilucidar los mecanismos responsables del efecto de este tipo de entrenamiento, se ha sugerido que el pequeño tamaño del reflejo en los sujetos entrenados anaeróbicamente podría explicarse por una mayor cantidad de fibras II en los músculos de estos sujetos. Como ya se ha indicado, las α motoneuronas S (lentas) que inervan fibras musculares tipo I son más fácilmente excitables por descargas en las aferencias Ia que las rápidas (F) que inervan las fibras tipo II (Burke, 1981). En otras palabras, los cambios en las propiedades de las unidades motoras podrían influir en la excitabilidad del "pool" y dar como resultado un menor tamaño del reflejo.

Sin embargo, esta sugerencia es contraria al hecho experimental de que en el músculo sóleo humano el porcentaje de fibras tipo I es superior al 90%.

En nuestra opinión, es más factible considerar la posibilidad de que la reducción en el tamaño del reflejo esté ocasionada por cambios en la transmisión de la información a través de la sinapsis de las fibras aferentes Ia. En concreto, uno de los mecanismos que modulan dicha transmisión es la inhibición presináptica, probablemente por las conexiones GABA-érgicas sinápticas con las fibras Ia (Schmidt, 1971). Este mecanismo podría ser el responsable de las reducciones en la amplitud máxima de la onda H y en la relación amp. máx. H/amp. máx. M tras dos meses de

entrenamiento anaeróbico.

En resumen, nuestros resultados sugieren que el entrenamiento al que se sometieron los sujetos sedentarios podría aumentar la inhibición presináptica (¿por mayor liberación de GABA?), lo que explicaría de forma coherente la reducción de la amplitud de la onda H y la consiguiente reducción en la relación amp. máx. H/amp. máx. M.

4.3.- SOBRE LA V.C.N.m. EN DIFERENTES NERVIOS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES EN CONDICIONES DE REPOSO

Hemos determinado la velocidad de conducción nerviosa motora (V.C.N.m.) en dos nervios de las extremidades superiores (cubital y mediano) y dos de las inferiores (tibial anterior y posterior) con objeto de evaluar si existen diferencias entre la V.C.N.m. de ambas extremidades.

Nuestros resultados sobre este parámetro en sujetos sedentarios en las condiciones anteriormente descritas se recogen en las tablas 6 a 9 y en las figuras 4 a 6. Como se puede observar, la V.C.N.m. en los nervios cubital y mediano fue de $52,4 \pm 8,9$ y $52,0 \pm 5,4$ m/s, respectivamente, mientras que la V.C.N.m. calculada en los nervios tibial anterior y tibial posterior fue de $60,8 \pm 11,4$ y $63,0 \pm 10$ m/s, respectivamente.

Los datos bibliográficos de los que disponemos y los obtenidos por nosotros muestran gran variabilidad de estos parámetros en los nervios estudiados. En este sentido, nuestros resultados coinciden total o parcialmente con los obtenidos por algunos autores (Ebeling y cols., 1960; Maulén y cols., 1988; Oh, 1993; Thomas, 1960), pero no por otros (Oh, 1993). Globalmente se puede indicar que las diferencias

encontradas se deben a la V.C.N.m. de los nervios de las extremidades inferiores, siendo la de las superiores total o parcialmente coincidentes con los datos bibliográficos.

Existen numerosos factores capaces de modificar en condiciones fisiológicas la cuantía de la V.C.N.m., entre los que destacan la edad, la temperatura y la situación de los troncos nerviosos.

La influencia de la edad está estrechamente relacionada con el grado de mielinización. Diferentes estudios sobre la V.C.N.m. coinciden en afirmar que ésta es alrededor de la mitad en el recién nacido en relación con la obtenida en el adulto. Además, Gamstorp (1963) en su estudio sobre la V.C.N.m. de los nervios cubital, mediano y peroneo, desde el nacimiento hasta la edad adulta, observó que la V.C.N.m. en los tres nervios aumentaba rápidamente durante los primeros tres años y a partir de ese momento, lo hacía de forma gradual hasta la adolescencia, alcanzando los valores del adulto aproximadamente a los 16 años. Los resultados obtenidos en su estudio han sido confirmados por otros autores (Baer y Johnson, 1965; Thomas y Lambert, 1960). Estos y otros hallazgos junto con la observación de que, en general, la V.C.N.m. es proporcional al diámetro de la fibra, sugieren que después de cierta edad bastante temprana (2-3 años), las fibras nerviosas, aunque siguen creciendo en longitud, no aumentan de diámetro (Sunderland, 1985).

Existen también pruebas de que en el extremo opuesto de la vida se produce una reducción de la velocidad de conducción (DeVries y cols., 1985; Kemble, 1975; Lascelles y Thomas, 1966; Sabbahi y Sedwick, 1982). A partir del análisis de los datos bibliográficos disponibles, es posible relacionar la reducción de la V.C.N.m. en el anciano con la isquemia local y con los cambios en la permeabilidad de la membrana debidos a los trastornos asociados a la edad avanzada que obviamente influirán en el metabolismo de la fibra nerviosa. Además, otros factores tales como la degeneración selectiva de las fibras de conducción rápida y de mayor diámetro y/o los cambios de

temperatura en los tejidos que circundan las fibras nerviosas también podrían ser reponsables de la reducción de la V.C.N.m. en el anciano.

En relación con la temperatura, se ha establecido en numerosos estudios, realizados tanto en animales de experimentación como en humanos que la V.C.N.m. aumenta al hacerlo la temperatura en los tejidos circundantes, producida a su vez por cambios en la temperatura ambiental o como consecuencia de la actividad física del individuo (Abranson y cols., 1971; Battarcharya y cols., 1981; Downie, 1964; Petajan, 1968; Thomas y Lambert, 1960). Por el contrario, también existen resultados experimentales en los que no se ha encontrado una relación constante entre las variaciones de la temperatura y la velocidad de conducción (Spiegel y Johson, 1962). A pesar de los datos tan controvertidos sobre el efecto de la temperatura, parece haber pruebas suficientes para destacar la necesidad de la medición de las velocidades de conducción en condiciones estándar.

Finalmente, existen resultados contradictorios sobre la posible influencia de la situación de los troncos nerviosos sobre la V.C.N.m. Gassel (1963) y Maulén y cols. (1988) encontraron que ésta es mayor en algunos nervios de las extremidades inferiores en relación con los de las superiores, en coincidencia con nuestros resultados; por el contrario, la mayoría de los autores ha obtenido resultados opuestos, si bien utilizando nervios diferentes (Baer y Johnson, 1965; Thomas y Lambert, 1960).

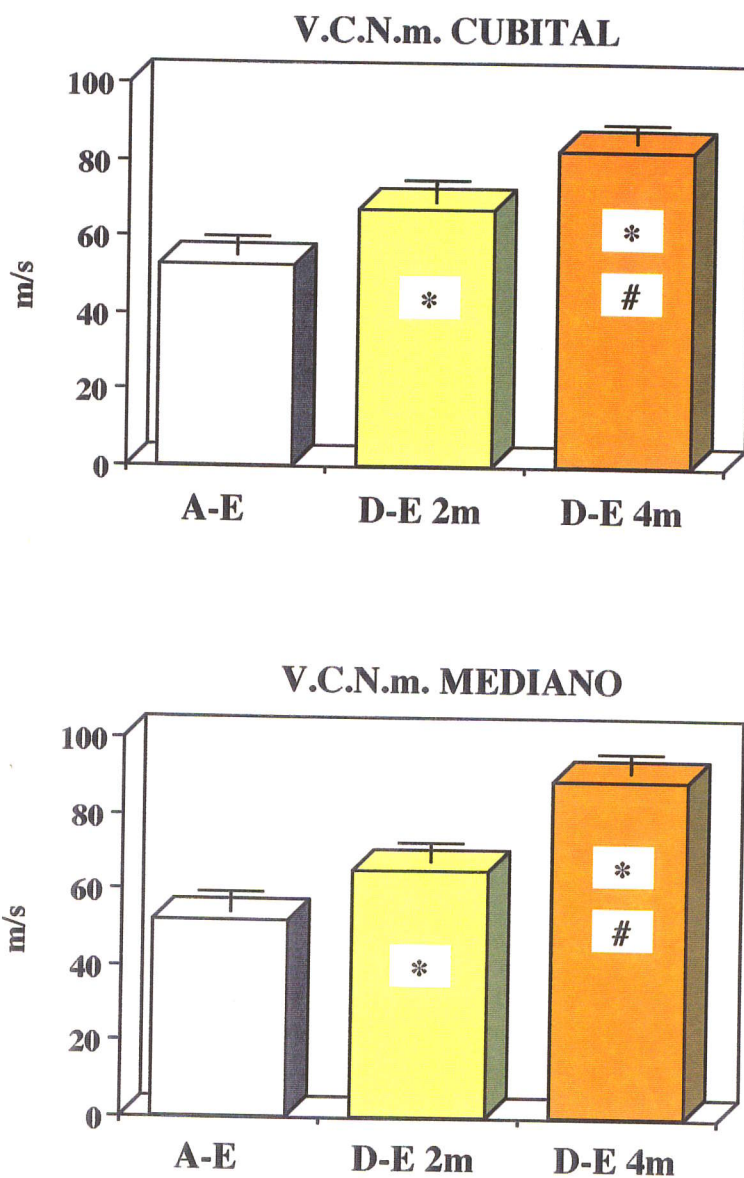


Figura 4. Efectos del entrenamiento anaeróbico sobre la V.C.N.m. de los nervios cubital y mediano. Comparación de los valores medios (\pm E.E.M.) antes y después del entrenamiento.

n = 10 sujetos.

*, # = $p < 0,05$ significativamente diferentes respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.

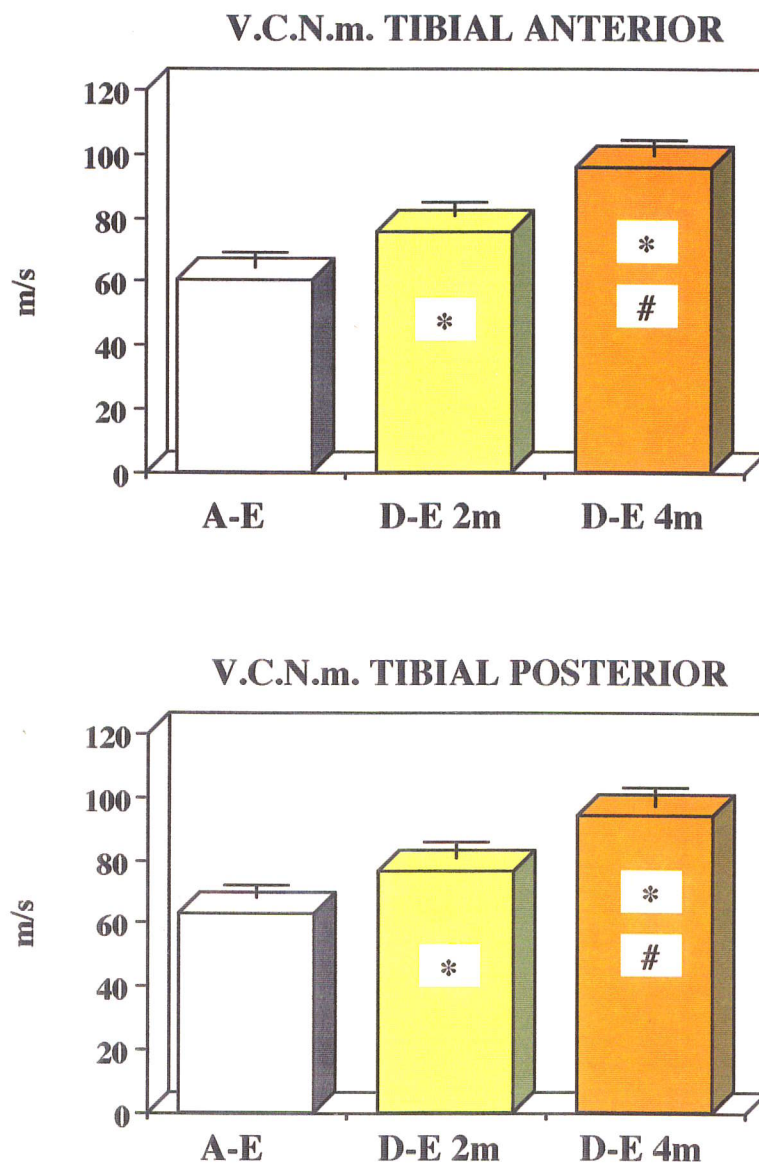


Figura 5. Efectos del entrenamiento anaeróbico sobre la V.C.N.m. de los nervios tibial anterior y tibial posterior. Comparación de los valores medios (\pm E.E.M.) antes y después del entrenamiento.

$n = 10$ sujetos.

*, # = $p < 0,05$ significativamente diferentes respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.

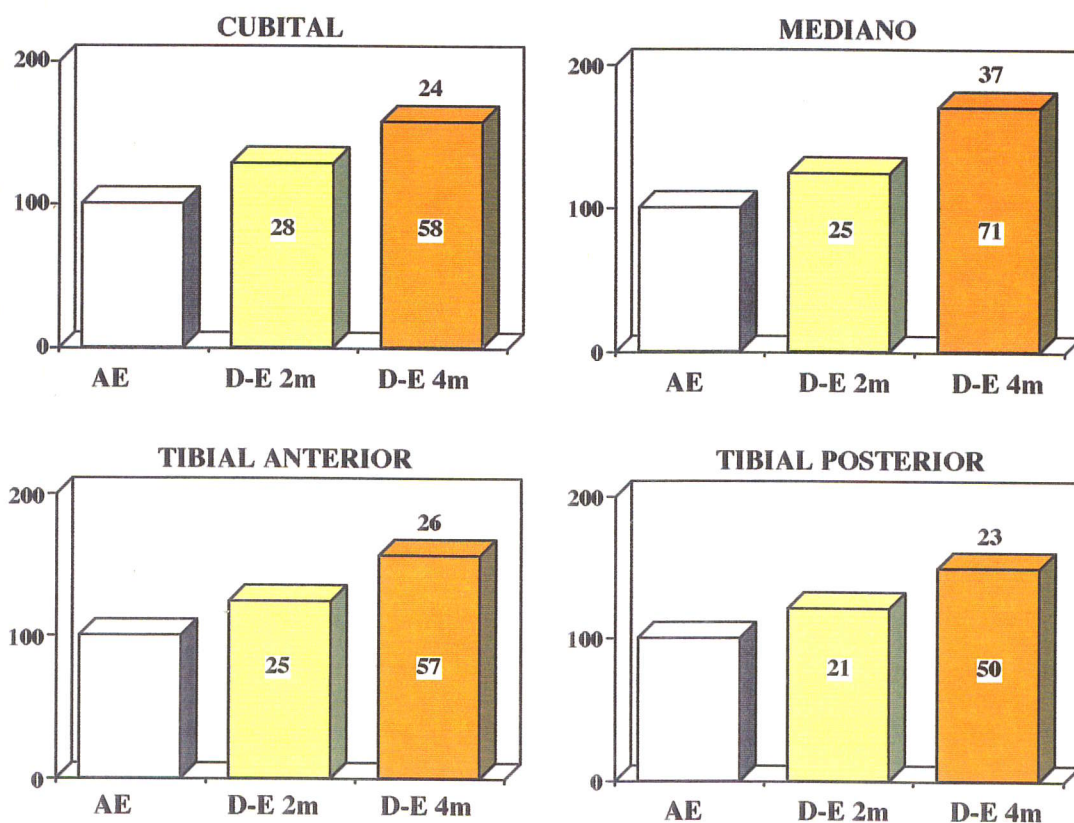


Figura 6. Comparación de los incrementos relativos de la V.C.N.m. en los nervios cubital, mediano, tibial anterior y tibial posterior en el grupo A-E (100%), D-E 2m y D-E 4m.

El número en el interior de la barra representa el aumento en relación con el grupo A-E. El número fuera de la barra representa el aumento en relación con el grupo D-E 2m.

4.4.- SOBRE LA V.C.N.m. EN DIFERENTES NERVIOS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES DESPUÉS DE DIFERENTES PERÍODOS DE ENTRENAMIENTO

Con objeto de evaluar si la V.C.N.m. puede utilizarse como indicador del grado de adaptación al entrenamiento, los sujetos se sometieron a un período de entrenamiento anaeróbico de cuatro meses de duración. Al finalizar éste y en la mitad de dicho período se determinó la V.C.N.m. en los nervios cubital, mediano, tibial anterior y tibial posterior.

En las tablas 6 a 9 y en las figuras 4 y 5 se recogen los resultados obtenidos sobre la V.C.N.m. en los nervios sometidos al estudio en el grupo control (sujetos sedentarios) y después de dos y cuatro meses de entrenamiento (grupos D-E 2m y D-E 4m, respectivamente, en esos mismos sujetos).

Como se puede observar (tablas 6 a 9; figuras 4 y 5) tras dos meses de entrenamiento la V.C.N.m. en todos los nervios aumentó de forma significativa en relación con la obtenida en el mismo grupo de sujetos antes de ser sometidos a este tipo de entrenamiento físico.

Con el fin de comparar si este tipo de entrenamiento afectó por igual a nervios de extremidades superiores e inferiores se han calculado los incrementos relativos. Estos fueron de un 28% y 25% para los nervios cubital y mediano, respectivamente, y de un 25% y 21% para el tibial anterior y el tibial posterior, respectivamente.

Los efectos observados después de dos meses de entrenamiento se magnifican al continuar sometiendo a los sujetos a otro período de entrenamiento de idéntica duración. Así, al finalizar un período de entrenamiento de cuatro meses (tablas 6 a 9; figuras 4 y 5), la V.C.N.m. en los cuatro nervios ensayados aumentó de forma estadísticamente significativa tanto en relación con el período antes del entrenamiento como después de dos meses de entrenamiento. En este sentido, los porcentajes

relativos fueron de un +24% y +37% para los nervios cubital y mediano, respectivamente, y un +26% y +23% para el tibial anterior y el tibial posterior, respectivamente, en comparación con los obtenidos en el grupo D-E 2m.

La V.C.N.m. en el nervio cubital aumentó un +28% tras finalizar un período de dos meses de entrenamiento respecto al grupo A-E y un +24% al finalizar un período de entrenamiento de cuatro meses en comparación con el grupo D-E 2m; en consecuencia, el aumento relativo fue de un +58% tras cuatro meses de entrenamiento en relación con el grupo A-E, como se puede observar en la figura 6. Resultados similares se obtuvieron al calcular los incrementos relativos en la V.C.N.m. en los restantes nervios utilizados (Fig. 6).

En resumen, al aumentar el período de entrenamiento aumentó de forma casi lineal la V.C.N.m. en los nervios ensayados, lo que permite concluir que este parámetro puede ser utilizado, al menos en nuestras condiciones, como un buen indicador de adaptación al entrenamiento.

Los resultados obtenidos por diversos autores con sujetos sometidos a entrenamiento físico, en cuanto a adaptaciones del sistema nervioso periférico, son muchas veces contradictorios. En este sentido, se ha descrito que la V.C.N.m. no varió o aumentó en sujetos entrenados en fuerza (Kamen y cols., 1983; Sale y cols., 1982, 1983; Maulén y cols., 1988). Por el contrario, los incrementos encontrados en nuestro estudio sobre la V.C.N.m. son similares a los obtenidos por otros autores tras dos meses de entrenamiento (Kamen y cols., 1983; Maulén y cols., 1988), pero superiores a los obtenidos por Sale y cols. (1983) que encontraron sólo un aumento del +8% en la V.C.N.m. del nervio mediano, si bien en sujetos deportistas.

Las diferencias descritas podrían deberse a una o varias de las siguientes situaciones:

- a) experimentos realizados con sujetos de diferentes edades y sexo
- b) experimentos realizados en sujetos sedentarios o entrenados

c) aplicación de distintos planes de entrenamiento físico que no siempre se rigen por los principios básicos de intensidad, duración y frecuencia que deben tener para inducir adaptaciones.

El sistema nervioso humano experimenta, como parte de los procesos de maduración, cambios estructurales y funcionales hasta aproximadamente los 20 años de edad; sin embargo, esto no significa que deje de evolucionar, ya que puede responder a gran variedad de estímulos como puede ser la actividad física.

Los resultados de los estudios obtenidos en animales de experimentación indican que los nervios periféricos alteran su estructura por efecto del desuso o sobreuso del sistema neuromuscular. Entre las principales adaptaciones observadas en animales sometidos a programas de entrenamiento físico se han descrito modificaciones en el calibre de los axones motores, posiblemente en axones sensitivos, y en el tamaño de las uniones neuromusculares (Eisen y cols., 1973; Sammeck, 1975; Samorajski y Rolsten, 1975).

Aunque no se ha cuantificado en nuestro estudio el calibre de los axones, mediante toma de muestras de nervios periféricos, por razones éticas, es posible sugerir que el aumento de la V.C.N.m. esté asociado a un aumento del diámetro de los axones motores y/o del espesor de la vaina de mielina y/o en la distancia internodal, como ya sugirieron Jaweed y cols. (1987) y Tirtchie (1982).

Además, el sistema nervioso periférico, y más concretamente la vaina de mielina, es extremadamente sensible a las variaciones del medio interno. Ejemplos típicos de esta sensibilidad son las neuropatías de la diabetes mellitus, del síndrome urémico y de otros síndromes metabólicos, en los que la manifestación más clara y objetiva es la disminución de la velocidad de conducción nerviosa.

Lamentablemente no hemos encontrado en la bibliografía consultada ningún trabajo que relacione actividad deportiva y modificaciones en estos parámetros neurofisiológicos. Sin embargo, ya que la actividad deportiva lleva consigo

modificaciones en el estado metabólico e hidroelectrolítico del organismo, es posible suponer que éstos podrían también modificar la velocidad de conducción nerviosa.

En resumen, nuestros resultados muestran que el entrenamiento anaeróbico durante dos meses aumenta significativamente la V.C.N.m. en los nervios evaluados; el incremento es mayor cuando a los sujetos se les somete a un período de otros dos meses de entrenamiento. De estos resultados se concluye que este parámetro puede ser utilizado como buen indicador del desarrollo del entrenamiento en nuestras condiciones experimentales.

Aunque con nuestros resultados no podemos dilucidar los mecanismos adaptativos responsables de estos cambios, éstos podrían deberse a una o varias de las siguientes causas:

- 1.- al aumento del grosor de la vaina de mielina
- 2.- al aumento del diámetro de los axones motores
- 3.- a modificaciones en el estado metabólico e hidroelectrolítico del organismo.

CONCLUSIONES

PRIMERA

El programa de entrenamiento físico anaeróbico en sujetos sedentarios provocó una reducción de las latencias en las ondas H y M del reflejo de Hoffmann. Esta reducción se relaciona con una facilitación motora de la vía nerviosa en la que participa ese reflejo.

Además, la amplitud de la onda H se redujo de forma significativa y, como consecuencia, la relación amp. máx. H/amp. máx. M en comparación con las obtenidas en los mismos sujetos antes de realizar este tipo de entrenamiento. Aunque los resultados obtenidos no permiten dilucidar los mecanismos responsables de este efecto, pueden sugerir que este tipo de entrenamiento podría activar los circuitos inhibidores presinápticos que contactan con las fibras aferentes Ia, reduciendo así la relación amp. máx. H/amp. máx. M.

SEGUNDA

El programa de entrenamiento físico anaeróbico en sujetos sedentarios realizado durante dos meses aumentó la V.C.N.m. de forma similar en los nervios cubital, mediano, tibial anterior y tibial posterior en comparación con la obtenida en los mismos sujetos antes de iniciar el entrenamiento. Los efectos observados se magnifican al continuar el período de entrenamiento durante otros dos meses más. Este efecto podría estar relacionado con el aumento del grosor de la vaina de mielina, del diámetro del axón motor y/o con modificaciones metabólicas e hidroelectrolíticas del medio interno.

TERCERA

La V.C.N.m. puede ser utilizada como un buen indicador del grado de adaptación del organismo al entrenamiento, al menos en nuestras condiciones experimentales.

BIBLIOGRAFÍA

- ABRANSON, DI; RICKERT, BL; ALEXIS, JT; HLAVOVA, A; SCHWAB, C; TANDOC, J. Effect of repeated periods of ischemia on motor nerve conduction velocity in forearm. *J. Appl. Physiol.* 1971. 30:636.
- ANGEL, RW; HOFFMANN, WW. The Hoffmann reflex in normal, spastic and rigid subjects. *Arch. Neurol.* 1963. 8:591-596.
- ASTRAND, P; RODAHL, K. Función neuromuscular. En: *Fisiología del Trabajo Físico*. Ed: Méd. Panamericana. Buenos Aires, 1986. pp:44-99.
- BAER, RD; JOHNSON, EW. Motor nerve conduction velocities in normal children. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1965. 46:698.
- BARBANY, JR. Fundamentos de Fisiología del Ejercicio y del Entrenamiento. Ed: Barcanova. Barcelona, 1990.
- BATTARCHARYA, N; CHHINA, GS, SINGH, B. Effects of hiperthermic temperatures on monosynaptic and polysynaptic reflex responses. *Indian J. Med. Res.* 1981. 73:464-468.
- BHASKHAR, SH; BHETIA, BD; MAHEDEVANS, J; THOMBRE, DP; KRISHNEMURTHY, N. Electrophysiological studies in children with paralytic poliomyelitis. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1977. 37:33-37.
- BRADDOM, RL; JOHNSON, EW. Standardization of H-reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1974. 55:161-166.
- BUCHTAL, F; GULD, C; ROSENFALCK, P. Multielectrode study of the territory of a motor unit. *Acta Physiol. Scand.* 1957. 39:83.
- BURKE, R. Motor units in mammalian muscle. En: *The Physiology of Peripheral Nerve Disease*. Ed: W. B. Saunders. Philadelphia, 1980. pp:133-194.
- BURKE, D; ADAMS, RW; SKUSE, NF. The effects of voluntary contraction on the Hoffmann reflex of human limb muscles. *Brain* 1989. 112:417-433.

CASABONA, A; POLIZZI, MC; PERCIAVALLE, V. Differences in H-reflex between athletes trained for explosive contractions and non trained subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1990. 61:26-32.

CHRISTENSEN, EH. Beiträge zur physiologie schwere körperlicher arbeit. *Arbeitsphysiol.* 1931. 4:1.

CHRISTENSEN, EH; HEDMAN, R; BALTIN, B. Intermittent and continuous running. *Acta Physiol. Scand.* 1960. 50:269.

CORNEFJORD, M; SATO, K; OLMERKER, K; RYDEVIK, B; NERDBORG, C. A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled, slow onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine* 1977. 22:946-957.

CZECH, G; GALLEGRO, R; KUDO, N; KUNO, M. Evidence for the maintenance of motoneuron properties by muscle activity. *J. Physiol.* 1978. 281:239-252.

DELGADO, JM; FERRUS, A; MORA, F; RUBIA, FJ. Propiedades eléctricas de las células excitables. El potencial de acción y sus bases iónicas. En: *Manual de Neurociencia*. Ed: Síntesis. Madrid, 1998. pp:121-151.

DeLISA, JA; MACKENZIE, K; BARAN, EM. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Somatosensory Evoked Potentials*. Ed: Raven Press. New York, 1986.

DESCHUYTERE, J; ROSSELLE, N. Diagnostic use of monosynaptic reflexes in L5 and S1 root compression. En: *New Developments in Electromyographic and Clinical Neurophysiology*. Ed: Karger. Basel, 1973. pp:360-366.

DeVRIES, HA; WISWELL, RA; ROMERO, GT; HECKATHORNE, E. Changes with age in monosynaptic reflexes elicited by mechanical and electrical stimulation. *Am. J. Phys. Med.* 1985. 64:71-81.

DOWNIE, AE. Studies in nerve conduction. En: *Disorders of Voluntary Muscle*. Ed: Walton, Jn. Londres, 1964.

EBELING, P; GILLIATT, W; THOMAS, PK. A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand. *J. Neur. Neurosurg. Psychiat.* 1960. 23:1.

- ECCLES, JC. The Neurophysiological Basis of Mind. Ed: Oxford Univ. Press. Londres, 1953.
- EISEN, AA; CARPENTER, S; KARPAT, G; BELLAVEINCE, A. The effect of hyper and hypoactivity upon fiber diameters of intact and regenerating nerves. J. Neurol. 1973. 20:457-469.
- ELÍAS, MH; PAULY, JE. Human Microanatomy. Ed: Da Vinci Publishing Co. Chicago, 1961.
- ELLRICH, J; STEFFENS, H; TREEDE, R-D; SCHOMBURG, ED. The Hoffmann reflex on human plantar foot muscles. Muscle & Nerve 1998. 21:732-738.
- ELLRICH, J; TREEDE, RD. Facilitation of non-nociceptive withdrawal reflex by nociceptive input in humans. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1996. 99:343.
- GAMSTORP, I. Normal conduction velocity of ulnar, median and peroneal nerves in infancy, childhood and adolescence. Acta Paediatric. 1963. 146:68.
- GASSEL, MM. A study of femoral nerve conduction time. Archs. Neurol. 1963. 9:607.
- GERILOVSKY, L; TSUETINOV, P; TRENKOVA, G. Peripheral effects on the amplitude of monopolar and bipolar H-reflex potentials from the soleus muscle. Exp. Brain Res. 1989. 76:173-181.
- GILLIAT, RW; THOMAS, PK. Changes in nerve conduction with ulnar lesions at the elbow. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1960. 23:312.
- GISOLFI, D; ROBINSON, S; TURRELL, ES. Effects of aerobic work performed during recovery from exhausting work. J. Appl. Physiol. 1966. 21:1767.
- GOLDBERG, J; SULLIVAN, SJ; SEABORNE, DE. The effect of two intensities of massage on H-reflex amplitude. Phys. Ther. 1992. 72:449-457.
- GOLLNICK, PD; HERMANSEN, L. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. En: Exercise and Sport Sciences Reviews. Ed: Academic Press. New York, 1973. Vol. 1, pp:1.
- GONYEA, W; ERICSON, GC; BONDE-PETERSEN, F. Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats. Acta Physiol. Scand. 1977. 99:105.

GONZÁLEZ GALLEGO, J. Valoración funcional del sistema neuromuscular. En: Fisiología de la Actividad Física y el Deporte. Ed: Interamericana-McGraw Hill. Madrid, 1992. pp:279-284.

GUTH, L. Trophic influences of nerve on muscle. *Physiol. Rev.* 1968. 48:645-687.

HAYASHI, R; TAKO, K; TOKUDA, T; YANAGISAWA, N. Comparison of amplitude of human soleus H-reflex during sitting and standing. *Neurosci. Res.* 1992. 13:227-233.

HILLE, B. Ionic Channels of Excitable Membranes. Ed: Sinauer Associates. Massachusetts, 1992.

HOFFMANN, P. Über die beziehungen der sehnensreflexe zur willkurliechen bewegung und zum tonus. *Z. Biol.* 1918. 68:351-370.

HOFFMANN, MA; KOCEJA, DM. The effects of vision and task complexity on H-reflex gain. *Brain Res.* 1995. 700:303-307.

HUXLEY, AF. Muscular contraction. *J. Physiol.* 1974. 243:1.

JAWEED, MM; HERBISON, GJ; DITUNNO, JF. Overwork-induced axonal hypertrophy in skeletal lens nerve of the rat. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1987. 68:706-709.

JOLESZ, F; SRETER, FA. Development, innervation and activity pattern-induced changes in skeletal muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 1981. 207:531-532.

KAMEN, G; TAYLOR, P; BEEHLER, P. Ulnar and tibial motor nerve conduction velocity in athletes and untrained individuals. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1983. 14:125.

KEMBLE, F. Conduction in the normal adult median nerve: the different effect of ageing in man and woman. *Electromyography* 1967. 7:275.

KEY, B; PARKER, AW; GIORGI, PP. Endurance exercises does not modify nerve fiber morphology in the rat soleus nerve. *Brain Res.* 1984. 297:137-144.

KIMURA, J; DAUBE, J; BURKE, D; HALLET, M; CRUUCU, G; ONGERBOER, BW; YANASINAWA, N; SHIMAMURA, M; ROTHWELL, J. Human reflexes and late responses. Report of an IFCN Committee. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1994. 90: 393-403.

LASCELLES, RG; THOMAS, RK. Changes due to age in internodal length in the sural nerve in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1966. 29:40.

LEIS, AA; STETKAROVA, I; BERIC, A; STOKIC, DS. The relative sensitivity of F wave and H reflex to changes in motoneuronal excitability. *Muscle & Nerve* 1996. 19:1342-1344.

LÓPEZ CHICHARRO, J; FERNÁNDEZ, A. *Fisiología del Ejercicio*. Ed: Méd. Panamericana. Madrid, 1995.

MARYNYAK, O; YAKORSKI, R. Optimum location of recording electrodes. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1987. 68:798-802.

MAULÉN, J; VARGAS, V; MONTECINOS, R; GUAJARDO, J; ACEVEDO, R; VERGARA, I; GUTIÉRREZ, J. Efectos del entrenamiento sobre V.C.N. *Arch. Soc. Chilena Med. Dep.* 1988. 33:6-11.

MILNE, JS; WILLIAMSON, J. The ankle jerk in older people. *Gerontol. Clin.* 1972. 14:86-88.

MIYANOMAE, Y; TAKENCHI, Y; NISHIMURA, A; KAWASE, S; HIRAI, K; OCHI, M; SAWADE, T. Motor nerve conduction studies on children with spinal muscular atrophy. *Acta. Paediatr. Jpn.* 1996. 38:576-579.

NICOLAU, MC; BURCET, J; RIAL, RV. *Manual de Técnicas en Electrofisiología Clínica*. Ed: Panamericana. Madrid, 1995.

NIELSEN, J; CRONE, C; SINKJAER, T; TOFT, E; HUTBORN, N. Central control of reciprocal inhibition during fictive dorsiflexion in man. *Exp. Brain Res.* 1995. 104:99-106.

NIELSEN, J; CROWE, C; HULTBORN, H. H-reflexes are smaller in dancers from the Royal Danish Ballet than in well-trained athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1993. 66:116-121.

- OH, SJ. When to ask and what to expect from electromyography studies in peripheral nerve injuries. *Med. Times*. 1980. 108:94-98.
- OH, SJ. Electromyographic studies in peripheral nerve injuries. *South Med. J.* 1976. 69:177-182.
- OH, SJ. *Electromyography: Neuromuscular Transmission Studies*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1988.
- OH, SJ. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. Ed: Williams & Wilkins. Baltimore, 1993.
- PANIZZA, M; NILSSON, J; HALLET, M. Optimal stimulus duration for the H-reflex. *Muscle & Nerve* 1989. 12:576-579.
- PETAJAN, JH. Changes in rat ventral caudal nerve conduction velocity during cold exposure. *Am. J. Physiol.* 1968. 214:130.
- PETER, JB; BARNAD, RJ; EDGERTON, VR; GILLESPIE, CA; STEMPEL, KL. Metabolic profiles of three types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry* 1970. 11:2627-2633.
- ROCHCONGAR, RL; DASSWOVILLE, J; LE BARS, R. Modification of the H-reflex in function of athletic training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1979. 40:165-170.
- ROUVIÉRE, H; DELMAS, A. Anatomía descriptiva de la extremidad superior. Anatomía descriptiva de la extremidad inferior. En: *Anatomía Humana. Descriptiva, Funcional y Topográfica (Tomo III)*. Ed: Masson. París, 1987. pp:177-193 y 478-489.
- SABBAHI, MA; SEDWICK, EM. Age-related changes in monosynaptic reflex excitability. *J. Gerontol.* 1982. 37:24-32.
- SALE, DG; McCOMAS, AJ; McDOUGALL, JD; UPTON, ARM. Neuromuscular adaptation in human thenar muscles following strength training and immobilization. *J. Appl. Physiol.* 1982. 53:419-424.
- SALE, DG; McCOMAS, AJ; McDOUGALL, JD; UPTON, ARM. Neuromuscular function in weight-trainers. *Exp. Neurol.* 1983. 82:521-531.

- SAMMECK, R. Training-induced myelination in peripheral nerves of the rat. *J. Physiol.* 1975. 244:78.
- SAMMECK, R; GIBB, W; DEVILLE, V. Modulation of axo-glia interrelation-ship by swimming. *Trans. Amer. Soc. Neurochem.* 1981. 12:259.
- SAMORAJSKI, T; ROLSTEN, C. Nerve fiber hypertrophy in posterior tibial nerves of mice in response to voluntary running activity during aging. *J. Com. Neur.* 1975. 159:553-558.
- SCHIEPPATI, M. The Hoffmann reflex; a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog. Neurobiol.* 1987. 28:345-376.
- SHERRINGTON, C; CREED, RS; DENNY-BROWN, D; ECCLES, JC; LIDDELL, EGT. *Reflex Activity of Spinal Cord*. Ed: Clarendon Press. Oxford, 1932.
- SKINNER, J; McLELLAN, T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res. Q. Exer. Sport.* 1980. 51:234-248.
- SCHMIDT, RF. Presynaptic inhibition in the vertebrate central nervous system. *Ergeb. Physiol.* 1971. 63:20-101.
- SPIEGEL, MH; JOHNSON, EW. Conduction velocity in the proximal and distal segment of the motor fibers of the ulnar nerve of human beings. *Archs Phys. Med.* 1962. 43:57.
- SUNDERLAND, S. Fisiopatología del músculo estriado denervado. En: *Nervios Periféricos y sus Lesiones*. Ed: Salvat. Barcelona, 1985. pp:253-268.
- TABORIKOVA, H; SAX, DS. Motoneurone pool and the H-reflex. *J. Neur. Neurosurg. Psychiatry.* 1968. 31:354-361.
- THOMAS, PK. Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 1960. 10:1045.
- THOMAS, JE; LAMBERT, EH. Ulnar nerve conduction velocity and H-reflex in infants and children. *J. Appl. Physiol.* 1960. 15:1.
- TIRITCHIE, JM. On the relation between fiber diameter and conduction velocity in the myelinated nerve fibers. *Proc. R. Soc. London* 1982. 8217:29-35.

TOMANEK, RJ; TIPTON, CM. Influence of exercise and thenectomy on the morphology of a muscle nerve. *Anat. Rec.* 1967. 159:105-114.

TSUBOI, T; SATO, T; EGAWA, K; MIYAZAKI, M. The effect of fatigue caused by electrical induction or voluntary contraction on Ia inhibition in human soleus muscle. *Neurosci. Lett.* 1995. 197:72-74.

VERRIER, MC. Alterations in H-reflex magnitude by variations in baseline EMG excitability. *Electroen. Clin. Neurophysiol.* 1985. 60:492-499.

WASSERMAN, K; McILORY, MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am. M. Cardiol.* 1964. 14:844-852.

APÉNDICE

LATENCIA ONDA H

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m
1	28	26
2	28	25
3	28	25
4	26	24
5	28	26
6	25	27
7	28	26
8	28	27
9	28	26
10	27	26
11	28	27
12	27	26
13	26	24
14	28	26
15	28	25
VALOR MEDIO ± EEM	27,4 ± 0,3	25,6 ± 0,3 *

TABLA 1. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de latencia de la onda H (ms) del nervio ciático poplíteo interno en los grupos control (grupo A-E) y después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m).

* = p < 0,05 significativamente diferente respecto al grupo control.

AMPLITUD MÁXIMA ONDA H

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m
1	0,76	0,32
2	0,31	0,12
3	0,52	0,21
4	1,75	0,24
5	1,42	0,23
6	3,64	0,34
7	1,41	0,16
8	0,71	0,31
9	0,63	0,22
10	2,08	0,53
11	1,11	0,15
12	1,50	0,25
13	1,32	0,24
14	0,84	0,20
15	1,15	0,41
VALOR MEDIO ± EEM	1,25 ± 0,20	0,25 ± 0,02 *

TABLA 2. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de amplitud máxima de la onda H (mV) del nervio ciático poplíteo interno en los grupos control (grupo A-E) y después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m).

* = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo control.

LATENCIA ONDA M		
SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m
1	6	4
2	6	5
3	6	4
4	4	3
5	6	5
6	6	4
7	5	3
8	5	4
9	5	4
10	6	5
11	6	5
12	5	4
13	6	4
14	6	4
15	5	3
VALOR MEDIO ± EEM	5,5 ± 0,2	4,1 ± 0,18 *

TABLA 3. Valores individuales y valor medio \pm E.E.M. de latencia de la onda M (ms) del nervio ciático poplíteo interno en los grupos control (grupo A-E) y después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m).

* = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo control.

AMPLITUD MÁXIMA ONDA M		
SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m
1	0.9	1.0
2	2.2	2.3
3	2.7	2.5
4	4.7	5.2
5	3.2	3.1
6	6.6	5.8
7	2.8	2.7
8	5.1	5.3
9	6.3	6.3
10	3.4	3.2
11	2.8	2.7
12	4.5	5.4
13	5.2	5.3
14	3.8	3.6
15	2.8	2.6
VALOR MEDIO ± EEM	3,8 ± 0,4	3,8 ± 0,4

TABLA 4. Valores individuales y valor medio \pm E.E.M. de amplitud máxima de la onda M (mV) del nervio ciático poplíteo interno en los grupos control (grupo A-E) y después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m).

AMPL. MÁX. ONDA H / AMPL. MÁX. ONDA M * 100		
SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m
1	84	33
2	14	4
3	19	8
4	37	5
5	44	6
6	54	6
7	50	6
8	14	6
9	10	4
10	59	17
11	40	5
12	33	5
13	25	5
14	21	5
15	41	16
VALOR MEDIO ± EEM	36 ± 5	9 ± 2 *

TABLA 5. Valores individuales y valor medio \pm E.E.M. de la relación ampl. máx. onda H/ ampl. máx. *100 (mV) onda M del nervio ciático poplíteo interno en los grupos control (grupo A-E) y después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m).

*= p < 0,05 significativamente diferente respecto al grupo control.

V.C.N.m. NERVI0 CUBITAL

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m	GRUPO D-E 4m
1	47.7	61.4	89.6
2	53.3	80.0	95.8
3	44.1	55.3	63.9
4	55.0	63.9	73.5
5	65.0	66.7	86.1
6	62.7	73.4	78.6
7	54.8	88.9	96.7
8	47.9	57.9	95.7
9	35.3	58.1	70.0
10	57.9	64.4	78.3
VALOR MEDIO ± EEM	52.4 ± 8.9	67.0 ± 10.7 *	82.8 ± 11.7 *#

TABLA 6. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de V.C.N.m. del nervio cubital (m/s) en los grupos control (grupo A-E), después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m) y después de 4 meses de entrenamiento (grupo D-E 4m).

*, # = p < 0,05 significativamente diferente respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.

V.C.N. NERVI0 MEDIANO

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m	GRUPO D-E 4m
1	48,5	85,5	95,6
2	47,0	69,0	97,2
3	49,2	57,8	93,1
4	58,6	61,2	86,8
5	54,1	56,1	78,4
6	51,5	57,5	84,0
7	56,9	62,5	92,3
8	59,0	64,8	89,7
9	53,0	72,9	88,2
10	42,1	63,0	85,7
VALOR MEDIO ± FEM	52,0 ± 5,4	65,0 ± 8,9 *	89,1 ± 5,7 * #

TABLA 7. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de V.C.N.m. (m/s) del nervio mediano en los grupos control (grupo A-E), después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m) y después de 4 meses de entrenamiento (grupo D-E 4m).

*, # = p < 0,05 significativamente diferente respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.

V.C.N.m. NERVIO TIBIAL ANTERIOR

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m	GRUPO D-E 4m
1	55,8	88,1	95,0
2	49,2	53,3	82,9
3	55,2	82,6	100,0
4	64,2	78,6	81,4
5	78,8	82,9	94,4
6	79,9	86,9	92,3
7	50,0	64,0	82,9
8	66,3	68,8	114,3
9	59,3	82,0	91,7
10	49,3	70,0	120,4
VALOR MEDIO ± FEM	60,8 ± 11,4	75,7 ± 11,3 *	95,5 ± 13,1 *#

TABLA 8. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de V.C.N.m. (m/s) del nervio tibial anterior en los grupos control (grupo A-E), después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m) y después de 4 meses de entrenamiento (grupo D-E 4m).

*, # = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.

V.C.N.m. TIBIAL POSTERIOR

SUJETOS	GRUPO A-E	GRUPO D-E 2m	GRUPO D-E 4m
1	51,3	86,7	118,2
2	54,7	70,5	79,5
3	72,7	87,6	95,0
4	77,4	84,0	85,0
5	70,8	81,8	85,4
6	54,7	79,1	105,0
7	67,5	73,2	76,4
8	71,6	73,2	108,3
9	50,4	56,3	72,3
10	60,5	70,5	115,8
VALOR MEDIO ± EEM	63,2 ± 10,0	76,3 ± 9,5 *	94,1 ± 16,8 *#

TABLA 9. Valores individuales y valor medio ± E.E.M. de V.C.N.m. (m/s) del nervio tibial posterior en los grupos control (grupo A-E), después de 2 meses de entrenamiento (grupo D-E 2m) y después de 4 meses de entrenamiento (grupo D-E 4m).

*, # = $p < 0,05$ significativamente diferente respecto al grupo A-E y D-E 2m, respectivamente.